

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques CHAUTEMPS

Né le 28 juin 1908, à Limoux (Aude)

LES
ARTÉRITES JUVÉNILES

**ÉTUDE CLINIQUE, PHYSIOPATHOLOGIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE**

Président : M. LOEPER, Professeur

LES 2 ARTISANS

18, Rue Ernest-Cresson, 18

PARIS (XIV^e)

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques CHAUTEMPS

Né le 28 juin 1908, à Limoux (Aude)

LES ARTÉRITES JUVÉNILES

ÉTUDE CLINIQUE, PHYSIOPATHOLOGIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE

Président : **M. LOEPER**, Professeur

LES 2 ARTISANS

18, Rue Ernest-Cresson, 18

PARIS (XIV^e)

1936



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAIRE.	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Etienne) . . .	Pathologie médicale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	M ^{lle} J. LÉVY.	Pharmacologie.
BOULIN.	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiâtrie.
BULLIARD.	Histologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
CATHALA.	Pathologie médicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.	MOUQUIN.	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.	OBERLING.	Anatomie pathologique.
FEY.	Urologie.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.	PIÉDELIEVRE.	Médecine légale.
GASTINEL.	Bactériologie.	PORTES.	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	RICHET.	Physiologie.
GAYET.	Physiologie.	SANNIÉ.	Chimie biologique.
GIROUD.	Histologie.	SÉNÈQUE.	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU.	Pathologie médicale.	TROISIER.	Pathologie expérimentale.
HALPHEN.	Oto - rhino-laryngologie.	TURPIN.	Pathologie médicale.
HAZARD.	Pharmacologie.	VIGNES.	Obstétrique.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.	WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.
JOANNON.	Hygiène.		
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.		
LACOMME.	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL.	Obstétrique.		
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.	LEROUX.	Anatomie pathologique.
BUSQUET.	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.		

**IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.**

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL.			
LERY-RADOT.			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.
RUFFE.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552420_0060

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE MAURICE CHAUTEMPS
tué à Cutry, le 22 août 1914

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LOEPER

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Commandeur de la Légion d'honneur

*qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours

Chirurgien de l'Hospice Général

*pour les enseignements qu'il nous a
prodigués pendant nos premières
années d'études, en témoignage de
reconnaissance et d'amitié.*

A Monsieur le Docteur A.-C. GUILLAUME

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique de la Faculté

*qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et guidé dans notre travail,
en reconnaissance des conseils
bienveillants qu'il nous a donnés.*

A Monsieur le Docteur PIERRE ROUQUES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique de la Faculté

Assistant à l'Hôpital Ambroise-Paré

*qui nous a constamment soutenu de
son amitié au cours de nos études,
en reconnaissance de ses conseils
et de sa sollicitude à notre égard.*

A Monsieur ALEXANDRE BERSON

*en témoignage de notre affectueuse
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

(Stage et Externat)

Monsieur le Professeur DELBET.

Monsieur le Professeur FIESSINGER.

Monsieur le Docteur DESMAREST.

Monsieur le Docteur LEVY-SOLAL.

Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Monsieur le Professeur GOUGEROT.

Monsieur le Professeur GUILLAIN.

Monsieur le Professeur LEMAITRE.

Monsieur le Professeur TERRIEN.

Monsieur le Professeur MARION.

Monsieur le Professeur CLAUDE.

INTRODUCTION

L'existence d'un rapport entre la gangrene des extrémités et l'oblitération des artères est une notion récente. La découverte de ce rapport date du début du XIX^e siècle; elle est l'œuvre de Cowper, Naish, Hodgson, Andral, Beclard, et surtout de Dupuytren. La notion d'artérite oblitérante juvénile est plus récente encore. Elle a été découverte par Friedlander et Winiwarter, car l'insuffisance des renseignements ne permet pas, en effet, de juger des observations de François, Broussais, Baffos (1832), de Foucaut (1862), de Jaesche (1865), de Lauvière (1866) et de Burow (1867).

Von Winiwarter, en 1879, a décrit ces lésions sous le nom d'« endartérites oblitérantes ». Friedlander (1876) Gould (1884-1891), Will (1886) ont publié des observations probantes. Celle de Will est intéressante, car elle indique une atteinte des membres supérieurs.

Terrillon (1886) montre dans ces cas une réduction du calibre des artères lésées, leur oblitération étant produite « non par un caillot, mais par une endartérite proliférante probablement très ancienne, car le tissu est parfaitement organisé ».

A partir de cette époque, les observations d'artérite juvénile se multiplient. On peut citer celles de Weiss et Zoege Van Monteuffel (1891), de Heydenreich, Magrez (1892), d'Etienne (1887), Routier, de Nikolsky et Lavrentjew (1894), de Bond, Hutchinson et Goldflam (1895), de Sternberg (1895-1900), de Bouchard (1897), de Matanovitch (1901).

Prioleau (1887), sous le nom de « rétrécissement généralisé des artères », Dutil et Lamy (1894), à propos des « artérites oblitérantes progressives », Erb (1898), dans son important mémoire consacré à la claudication intermittente, Camuset (1902), dans sa thèse « Contribution à l'étude des artérites dites spontanées », ont apporté des faits qui, sans aucun doute possible, doivent être classés parmi les artérites juvéniles. Cette succession ininterrompue d'observa-

tions conduit aux travaux de Buerger (1908). A cet auteur revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur les artérites juvéniles, qui, malgré les acquisitions antérieures, restaient cependant passablement méconnues.

Mais Buerger croit en plus découvrir une affection nouvelle, *qui ne serait pas primitivement une artérite, mais une thrombose primitive avec organisation secondaire du caillot et rétraction inflammatoire des parois vasculaires* pendant la phase d'organisation de la thrombose. Il dénomme cette affection la *thrombo-angéite oblitérante*. C'est une lésion observée presque exclusivement chez des hommes jeunes, de race juive, principalement chez ceux qui sont nés dans les pays d'Europe centrale et orientale. L'investigation étiologique tend à faire admettre l'intervention d'un facteur infectieux inconnu, qui n'est pas la syphilis. La maladie évolue en deux stades : un stade aigu, ou de thrombose aiguë artério-veineuse; un stade chronique, ou d'organisation des lésions de thrombose.

Quoi qu'en ait pensé Buerger, qui croit découvrir une maladie nouvelle (la maladie de Buerger) avec aspect clinique particulier, il n'apparaît pas que la symptomatologie et l'évolution des faits cliniques rassemblés par Buerger à l'appui de ses conceptions soient nettement différentes de celles constatées auparavant à propos des artérites de jeunes. Toutefois, les travaux de Buerger ont, à juste titre, provoqué un vif mouvement d'intérêt, et de nombreux auteurs ont rapporté des observations de faits cliniques qu'ils considèrent comme des exemples de thrombo-angéite oblitérante.

En Amérique et en Angleterre, Perla, Parkes Weber, W. Meyer, Ludlow, Mac Arthur, Goodman, Evans, Stetten, se sont attachés à l'étude de la thrombo-angéite.

Au Japon, Koyano, Todya, Eto et Ito ont rapporté un grand nombre d'observations de maladie de Buerger parmi leurs compatriotes.

Leriche et Michon ont groupé dans une étude d'ensemble les artérites constatées en Russie.

Von Oppel, Schlesinger, Grüber, Beitzke, Krompecher, Sebert et Spanheimer ont analysé les cas observés en Allemagne et en Autriche.

En France, les travaux concernant les artérites sont relativement nombreux à partir de 1923. Gilbert et Coury (1922), Chabrol et Lapeyre (1924), Troisier et Ravina (1924), Ravina et Longchamp (1925), Gallavardin et Paupert-Ravault (1925-1926), Sicard, Vaquez, Lian (1927) et Leriche (1921-

1928) apportent leur contribution à la question des artérites juvéniles, dont l'intérêt ne cesse de grandir.

En 1926, A.-C. Guillaume et ses élèves, Ramirez, Menchaca, Danilevici et Jouet, faisant état de leurs nombreuses et patientes recherches, démontrent qu'aucune considération anatomo-clinique et étiologique ne permet d'isoler la thrombo-angéite oblitérante en tant qu'affection à part; ils affirment que la maladie de Buerger s'identifie aux artérites juvéniles qu'il est impossible de séparer cliniquement de la thrombo-angéite oblitérante; la notion de thrombose primitive est elle-même contestable, sinon erronée; anatomiquement, on trouve toujours une artérite primitive, compliquée ou non de thrombose. Cette artérite a des causes multiples diathésiques ou infectieuses, et surtout l'artériosclérose précoce, et il n'existe pas une affection à part, une thrombose, échappant aux faits d'artérite.

Ces travaux de A.-C. Guillaume sont le point de départ d'importantes discussions.

Moulonguet et Pavie reconnaissent qu'il est impossible de séparer cliniquement la thrombo-angéite des artérites, et que, bien souvent, il existe en effet des artérites juvéniles artério scléreuses, mais il existe aussi une affection à part: la thrombo-angéite de Buerger.

Ces conclusions sont reprises par Leibovici en 1928, ainsi que par Letulle, Marchak et Boyer (1928). Cailliau, Oberling et Maurice Renaud (1931) prennent position dans le débat. Bellerose, Halbron, Huguenin, Moldovan, Roullier, S. Blondin, Van Dooren, Oger et Deschamps ont poursuivi ces dernières années (1931-1936) l'étude des artérites juvéniles.

Les travaux contemporains ont le mérite de poser nettement le problème des causes des artérites juvéniles. Ce problème reçoit, dans l'état actuel de nos connaissances, des solutions diverses, et la passion scientifique aidant, les hommes et les théories s'opposent volontiers. En réalité, ces oppositions sont plus apparentes que profondes.

Mais est-il si utile de connaître la cause de ces artérites juvéniles? On peut sans hésitation répondre par l'affirmative.

La thérapeutique, en effet, intervient seulement dans ces états au moment où ils constituent une maladie avancée; le traitement est alors celui des accidents irrigatoires produits par la lésion, et c'est le plus souvent une importante mutilation qui met fin à ces accidents. Ne peut-on espérer découvrir une thérapeutique préventive qui laisserait sans

objet les méthodes curatives mutilantes? C'est ce que l'avenir peut nous dire. Il n'est pas illégitime, en tout cas, de l'espérer.

Dans cette thèse, nous étudierons les artérites oblitérantes juvéniles à évolution lente. Nous ferons abstraction des artérites infectieuses aiguës, des artérites diabétiques et des oblitérations dues à une embolie au cours d'une cardiopathie. Nous insisterons sur l'étude clinique des artérites juvéniles en nous efforçant de préciser leurs formes de début. Nous indiquerons les moyens d'exploration susceptibles de faire reconnaître l'artérite à son début. Nous envisagerons les caractères étiologiques et anatomiques de l'affection. Des considérations sur la physio-pathologie de ces états serviront de préambule aux faits relatifs à leur traitement. Et c'est par l'exposé des méthodes thérapeutiques que nous terminerons cette étude, en insistant sur les méthodes conservatrices médicales, légitimement applicables, à notre avis, dans la plupart des cas d'artérites juvéniles, lorsque celles-ci sont diagnostiquées précocement.

Nous aurons réalisé ainsi une courte monographie dans laquelle, à défaut de faits nouveaux sensationnels, nous pensons apporter l'expression d'une opinion impartiale.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Au point de vue anatomique, les artérites ont un syndrome unitaire, quel que soit leur siège. Au point de vue clinique, il n'en est pas de même : les artérites des membres donnent naissance à un syndrome clinique qui a son individualité quel que soit le membre atteint; les artérites viscérales ne produisent aucun syndrome particulier à l'artérite. Quand elles déterminent des troubles, ce sont naturellement ceux qui révèlent l'existence d'une maladie viscérale. On peut donc dire que, *si le syndrome clinique de l'artérite des membres est un syndrome propre, le syndrome clinique de l'artérite viscérale est un syndrome d'emprunt.*

Nous étudierons presque exclusivement le syndrome de l'artérite des membres.

En poursuivant l'étude clinique des artérites oblitérantes juvéniles, nous allons, à la lumière des observations que nous avons rassemblées, préciser les *modes d'entrée* dans la maladie. Nous insisterons principalement sur ces formes de début, car c'est de la précocité du diagnostic que dépend, en grande partie, le succès prolongé d'un traitement conservateur; l'amputation demeurant, hélas, bien souvent en matière d'oblitération artérielle, la dernière ressource de la thérapeutique (1).

I. — LES SYMPTOMES DE L'ARTÉRITE.

Comme toutes les maladies, l'artérite possède *des symptômes habituels ou cardinaux* parmi lesquels il est des symptômes qui ont presque un *caractère de spécificité*. Il est aussi des symptômes de moindre valeur, parce que *inconstants*; et, enfin, il est des symptômes *inhabituels* que

(1) Les observations reproduites ici sont indiquées avec abréviation des noms d'auteurs: BU... Buerger; GAL... Gallavardin; A. C. G..., A.-C. Guillaume; L..., Leriche; M. et P..., Moulouguet et Pavie.

l'on peut voir apparaître chez un malade ou dans une observation, mais dont la rareté, si l'on prend en considération l'ensemble des faits observés, diminue beaucoup l'intérêt. Malgré leur caractère inhabituel ou leur rareté, il faut cependant connaître ces symptômes pour ne pas marquer à leur constatation une surprise qui pourrait désorienter le diagnostic clinique.

I. — *Les symptômes habituels ou cardinaux* sont : la douleur, les troubles circulatoires et les troubles trophiques.

La douleur est spontanée et provoquée. Spontanée, la douleur se produit au repos, dans certaines positions du pied, et en particulier au lit lorsque la jambe est étendue à l'horizontale, et d'ailleurs également dans toutes les conditions de réchauffement rapide du membre. La douleur est aussi provoquée par le mouvement, en particulier la marche où elle prend la forme bien connue de la *claudication intermittente*. L'aspect de la douleur est très variable d'un malade à un autre. Comme toutes les douleurs profondes, aux caractères imprécis, chaque malade cherche à la décrire en donnant une comparaison, et cette comparaison est différente d'un malade à l'autre. Les comparaisons qui reviennent le plus souvent dans la description des malades sont la *crampe douloureuse*, la *sensation de broiement et de torsion profonde*, la *sensation d'étau*, les *lancinements* à déclenchement brusque, les *douleurs fulgurantes*, les *douleurs de rhumatismes*. A ces douleurs de caractère intense et vraiment pénibles, sont ajoutées des douleurs de caractère moins violent, mais qui agacent plus qu'elles ne font souffrir et qui constituent véritablement des *paresthésies*. Les *fourmillements*, les *sensations de chaleur et de froid* à type de brûlure ou de bain glacé, les *sensations de battements pulsatiles* sont de cet ordre.

Les troubles circulatoires, phénomènes objectifs, n'ont pas toujours été remarqués par le malade quand il vient consulter; dans d'autres cas, il décrit avec complaisance et minutie ses observations: le pied qui devient blanc et froid dans certaines positions ou à certains moments; un ou plusieurs doigts qui deviennent violets, l'extrémité qui rougit brusquement avec sensation de chaleur, ou laisse voir des marbrures inquiétantes et des traînées rouges et douloureuses. Dans certains cas, ces troubles, plus intenses, prennent la forme du *doigt mort*; la *syncope locale*, l'*acrocyanose*, l'érythromélgie sont des symptômes cardinaux de l'artérite.

Autre phénomène objectif, les *troubles trophiques mi-*

neurs du début : petites ulcérations, déformation des ongles, chute des poils, glossy skin, et les troubles graves de la période d'état : larges ulcérations douloureuses, sphacèle livide ou blanc, et sphacèle violet ou noir, la gangrène sèche avec transformation cornée et parfois même la gangrène humide.

Parmi les signes cardinaux de l'artérite juvénile, il faut également relever des *phénomènes inflammatoires localisés*, inflammation du type de la *lymphangite localisée* et du type des *phlébites localisées*. A ces phénomènes, il faut ajouter les œdèmes, l'*atrophie musculaire*, conséquence des troubles de l'irrigation et de l'inaction fonctionnelle du membre.

Tous ces symptômes, qui sont habituels dans l'artérite juvénile, ont une valeur immense, car, averti de leur existence et de leur signification séméiologique, on pensera à l'existence d'une artérite, même chez un sujet encore jeune. Ils constituent donc des *symptômes d'alarme* de l'artérite.

L'artérite juvénile est accompagnée de *troubles généraux* dont l'intensité est souvent impressionnante. En peut-il être autrement, puisqu'il s'agit de patients qui souffrent un perpétuel martyre, qui ne dorment pas, sont préoccupés par l'idée du mal et de ses conséquences et ne trouvent de soulagement que dans l'usage excessif des analgésiques et des soporifiques. Ce qui étonne, au contraire, et montre la subordination de ces phénomènes généraux à la lésion locale, c'est le rapide retour à la santé quand l'intervention thérapeutique a supprimé le foyer de douleur et d'intoxication.

II. — *Les symptômes inconstants et rares* sont de moindre intérêt pratique; nous nous bornerons à les indiquer :

Des modifications trophiques osseuses révélées par la radiographie, et confirmées par les constatations faites après amputation. La radiographie montre une décalcification qui porte avant tout sur les épiphyses, mais que l'on constate également dans les os courts, par exemple ceux du tarse et du carpe. A la dissection, on est étonné de voir avec quelle facilité un couteau est enfoncé dans l'os, car celui-ci est véritablement spongieux, comme c'est le cas, par exemple, dans les mastoïdites. Ce phénomène doit être considéré comme un trouble trophique, secondaire aux désordres de l'irrigation.

Des troubles mentaux imputables à la violence des douleurs et aux appréhensions du malade quant à l'avenir de ses membres, ont été signalés.

III. — *Les modifications humorales* sont inconstantes et sont loin d'être identiques d'un malade à l'autre. Il est donc difficiles d'assigner un syndrome humoral fixe et précis à l'artérite juvénile. L'étude de nombreuses observations permet cependant quelques constatations d'ensemble et quelques conclusions.

L'étude de la *formule sanguine* montre assez souvent des modifications qui portent principalement sur la *leucocytose* et la *formule leucocytaire*. On a voulu en déduire une indication sur l'existence d'un état infectieux; en réalité, les faits observés dans l'infarctus du myocarde montrent que ces réactions leucocytaires, quand elles existent, sont la conséquence d'un état inflammatoire produit par l'ensemble thrombus-vaisseau et par les modifications qui se produisent dans cet ensemble au moment de la thrombose et de son organisation ultérieure.

La *formule chimique* observée est : *hyperazotémie* éventuelle sans signification spéciale; *hyperglycémie* fréquente; *hypercholesterinémie* habituelle. De telles modifications ne sont pourtant pas particulières à l'artérite juvénile; elles sont observées dans les artérites séniles et préséniles. On serait donc tenté d'en faire le syndrome humoral des artérites périphériques. En réalité, ces modifications sont observées également, avec la même fréquence, dans les aortites et chez les patients atteints d'hypertension artérielle. Le syndrome humoral n'est donc pas particulier aux artérites périphériques, c'est le *syndrome humoral habituel des maladies vasculaires*. Il est cependant difficile de fixer l'importance de ce syndrome humoral dans le rapport de causalité de ces affections. Le syndrome humoral représente-t-il une cause ou simplement une conséquence de l'affection vasculaire? Pour vraisemblable que soit l'hypothèse qui veut en faire une cause, il n'est pas possible de déclarer qu'elle n'est pas une conséquence, ou un effet parallèle d'une même cause.

L'étude de la *formule bactériologique* est des plus décevantes. Il n'y a aucune preuve de l'existence systématique d'un état infectieux, et, quand celui-ci existe, il s'agit d'infection de nature variable d'un cas à l'autre. On ne peut pas aller au delà de la constatation suivante : *il est des patients atteints d'artérite juvénile chez lesquels on décèle l'existence antérieure ou contemporaine d'une infection ou d'une maladie infectieuse. Mais ces cas sont la très petite minorité des faits observés, et la nature de l'infection est trop variable d'un cas à l'autre pour qu'on puisse rapporter*

l'artérite juvénile, dans son ensemble, à une infection déterminée et spéciale; tout au plus peut-on dire que l'artérite juvénile peut, dans certain cas, accompagner un état infectieux ou même en être la conséquence directe.

Les phénomènes d'ordre humoral ont cependant paru d'une grande importance à Cawadias, puisque, dans un article récent, il considère les artérites comme liées à un trouble de la nutrition et comme des affections non locales mais générales.

Les troubles endocriniens ont un rôle certain dans ces modifications humorales. A la suite des travaux d'Oppel sur les surrénales, Aschkine et Ornatzky ont voulu montrer la « réalité » de l'*hyperadrénalinémie* en faisant agir le sérum des artéritiques sur l'intestin isolé du lapin (expérience de Magnus). Ces expériences ont été critiquées cependant par Leibovici. Les auteurs italiens Bastae, Cornatti, Dagliotti, Donati et Giordano se sont attachés à mettre en évidence le rôle des parathyroïdes dans les artérites. Ces glandes paraissent agir sur la production du spasme artériel en stimulant les fonctions de la surrénale, mais aussi en provoquant de l'*hypercalcémie* (1).

II. — LE GROUPEMENT DES SYMPTOMES EN FORMES CLINIQUES ET LA PHASE DE DÉBUT DES ARTÉRITES JUVÉNILES.

Les symptômes cardinaux de l'artérite juvénile ne sont pas égaux à eux-mêmes d'un cas à un autre, et, comme dans toutes les maladies, ils sont, suivant les cas, soit hypertrophiés, soit atrophiés dans le tableau clinique. Cette prédominance individuelle de certains symptômes chez un patient, celles d'autres symptômes chez un autre patient, donne à l'artérite un aspect fort différent d'un malade à un autre. *Cette différence n'est d'ailleurs apparente que dans la phase de début de l'affection. Ultérieurement, quel que soit leur début, toutes les formes se fondent en un type, toujours à peu près le même, celui des troubles trophiques graves et du sphacèle.* Aussi, les formes de début de l'artérite juvénile, variables entre elles, sont comme autant de chemins qui convergent en un même point et aboutissent au même carrefour.

(1) DESCHAMPS. Les Thrombo-artérites des membres en pratique médicale. (*Le Phare Médical de Paris*, août 1936.)

Cette différence dans l'aspect clinique de l'artérite juvénile à ses débuts ne doit cependant pas faire croire à l'inexistence de types cliniques stables, à une divagation des symptômes de la maladie à ses débuts, instabilité qui rendrait vaine toute tentative d'identification clinique et de diagnostic : s'il existe plusieurs modalités cliniques pour parvenir au stade unique des troubles trophiques graves, ces modalités diverses restent, chacune en particulier, fort semblables à elles-mêmes chez les malades de même catégorie. Ce sont donc autant d'aspects particuliers de la maladie, qui ont chacun une parfaite individualité, et constituent une solide base de diagnostic de la maladie à ses débuts.

I. — Les formes douloureuses.

1° *Forme névralgique.*

Les premiers symptômes pour lesquels le malade vient consulter *sont des douleurs*. Ce sont des douleurs spontanées variant sous l'influence des conditions extérieures ou intérieures, auxquelles le malade attribue une grande importance.

L'apparition des premiers troubles, chez l'un, a coïncidé avec une période froide de l'année. Chez l'autre, les phénomènes douloureux apparaissent régulièrement l'hiver, pour s'atténuer et même disparaître dès les premiers beaux jours. Tel patient incrimine les changements de temps, tel autre les excès alimentaires ou le surmenage intellectuel; celui-ci, le refroidissement nocturne, celui-là la chaleur du lit.

OBS. (LER.)

En décembre 1920, *douleurs dans la fesse droite, accompagnées de brûlures à la plante du pied*. Les douleurs dans la région du pied persistent par intermittences, privant même le malade de tout sommeil.

Le 6 septembre 1921, le malade accuse de *vives douleurs localisées au pied droit*, survenant surtout la nuit, et lorsqu'il est découvert. Il existe deux zones particulièrement douloureuses, la première au niveau de l'articulation métatarsophalangienne du gros orteil, l'autre en dehors d'une ligne allant du premier espace interosseux à la deuxième malléole externe. Cette zone douloureuse existe à la face plantaire et à la face dorsale.

Le siège de la douleur varie d'un malade à l'autre, le caractère de la douleur également.

OBS. (A. C. GU.)

M. S..., 34 ans, a présenté dans la jambe gauche en 1925, *des crises douloureuses, survenant au repos comme à la marche, debout*

comme couché, d'une durée de quatre à cinq heures, et cédant aux antinévralgiques.

Siège: jambe gauche, au niveau du cou de pied, du mollet et du genou ne s'accompagnant pas de modification de couleur. La première crise est survenue en mai, par un jour chaud. Les crises augmentent de violence, se produisent à intervalles irréguliers: deux fois par semaine, tous les quinze jours. Depuis janvier 1930: apparition dans la jambe droite de douleurs du type des crises survenues antérieurement dans le membre inférieur gauche. Il n'y a pas de claudication intermittente.

Les douleurs sont polymorphes. Toutes les formes cliniques de la douleur sont observées. Elles n'ont pas toujours le caractère d'intermittence; ce sont alors des douleurs continues, pseudo-névritiques, telles qu'en ont signalé Meleney, Miller et Leriche. Ce sont encore des douleurs à type de plaques hyperalgiques et de crampes.

OBS. (Bu.)

M. R..., 44 ans, juif russe, père de trois enfants sains, entre à l'hôpital le 8 décembre 1908. Ses jambes ne l'ont pas gêné jusqu'il y a un an environ, époque à laquelle il a constaté la présence de *zones sensibles à la face interne du pied droit*. Bientôt apparaissent des « masses » et des « cordes » au voisinage de la cheville et plus haut sur la jambe. Au bout de deux mois, elles disparaissent pour se reproduire après un court intervalle. Depuis, le malade n'a jamais été complètement libre de « zones douloureuses », et actuellement, il accuse la présence de certaines d'entre elles.

Environ trois mois après le début de ces troubles, le malade a éprouvé une douleur dans le gros orteil à l'occasion de la marche. Cette douleur s'est accentuée graduellement, de telle sorte que le patient n'a guère pu sortir depuis deux mois. Depuis assez longtemps, le malade éprouvait souvent des crampes dans le mollet de la jambe droite après avoir marché pendant une certaine distance. *La principal sujet de plainte est, cependant, l'état douloureux de la face interne de la jambe droite.*

Dans ce cas, le début, presque insidieux, a pu faire penser à une algie goutteuse, ou à une algie rhumatismale. Après une évolution qui s'est prolongée longtemps avec ces seuls caractères douloureux, sont apparus des troubles trophiques.

2° Formes rhumatoïdes.

Des rhumatismes tourmentent le malade. Tel est du moins le diagnostic fait habituellement devant des troubles douloureux vagues dans les muscles ou dans les articulations.

Buerger insiste sur ces formes rhumatoïdes: « On peut dire que chez un jeune Hébreu, particulièrement d'origine

russe ou polonaise, toute gêne persistante dans le pied ou la jambe justifie une investigation minutieuse, visant à vérifier l'intégrité des artères du membre, et cela par suite des multiples variations de la symptomatologie (1). »

OBS. (BU.)

M. R..., 40 ans, déclare que *six ans auparavant, il a eu des « rhumatismes » dans les deux pieds, avec des douleurs progressivement croissantes dans les orteils*, plus marquées par temps froid. Ces douleurs ont été soulagées par la chaleur et ont disparu. Il y a deux ans environ, elles sont revenues, très intenses, dans le 3^e orteil du pied gauche. La gangrène est survenue par la suite, nécessitant l'amputation.

OBS. (BU.)

S. C..., 45 ans, a eu, *il y a quatre ans, des « rhumatismes » dans la jambe droite, avec des douleurs au niveau de la plante du pied* pendant huit mois. Depuis lors, il n'a présenté aucun trouble. La jambe gauche, cependant, a commencé à le gêner il y a quelques mois. Il ne peut marcher sans prendre de repos. Le gros orteil s'est ulcéré récemment, et la douleur dans le pied est maintenant constante.

3^o *Formes caractérisées par des troubles fonctionnels et des phénomènes douloureux de mouvement.*

Le malade vient consulter pour des douleurs. Mais il s'agit moins de douleurs spontanées que de douleurs survenant à l'occasion d'un effort, en particulier de la marche. Ces douleurs et l'impotence fonctionnelle associées donnent à ces troubles l'aspect bien connu de la *claudication intermittente*.

OBS. (BU.)

J. R..., juif russe âgé de 32 ans, consulte le 9 septembre 1909, pour que l'on précise son état. En 1904 (à l'âge de 17 ans), il commence à ressentir *une douleur particulière, coupante, dans le mollet gauche, quand il marche pendant une certaine distance*. Cette douleur l'oblige à soutenir son membre pendant la marche.

Ce phénomène de claudication intermittente est des plus fréquents, et chez la majorité des patients, on retrouve, comme l'écrit Buerger, « une interminable histoire de claudication intermittente ».

OBS. (A. C. GU.)

A..., 44 ans, présente des douleurs dans le pied droit, et des troubles trophiques. Il y a deux ans, à l'âge de 42 ans, il a souffert

(1) BUERGER. The circulatory disturbances of the extremities. (Saunders Company, 1924.)

pour la première fois *dans les deux jambes à l'occasion de la marche*. Cette douleur se produisait quand la marche était rapide, disparaissait si le malade s'arrêtait, et réapparaissait après quelques moments de marche; il s'agit donc nettement d'une douleur à type de claudication intermittente.

Il n'est pas rare de rencontrer l'équivalent de ce phénomène de claudication intermittente aux membres supérieurs.

OBS. (GAL.)

P. V..., 44 ans. Au cours d'un effort de préhension surviennent de véritables crampes musculaires semblant porter aussi bien sur les muscles de la face antérieure que sur ceux de la face postérieure de l'avant-bras.

Ces crampes, d'abord peu marquées, s'accroissent. On note de la flexion des dernières phalanges des doigts et une sorte de mouvement d'adduction du pouce. Les muscles de l'avant-bras sont durcis, rigides, et tout essai de mobilisation des doigts est impossible. Les douleurs ne disparaissent que progressivement, et elles font place à une sensation de fourmillement que le malade accuse dans l'intervalle de ses crises. Ajoutons que les efforts provoquent très facilement ces crises douloureuses, surtout à droite. De ce côté, l'acte de couper du pain suffit à en provoquer, et immédiatement les doigts se crispent sur le couteau. Le fait de porter les aliments à la bouche les déclanche aussi. Lorsqu'il a à écrire une lettre, il ne peut guère tracer plus de 4 à 5 mots de suite; il doit lâcher son porte-plume. Il lui faut ainsi, dit-il, deux heures pour écrire une petite lettre.

Il est certain que le malade réalise au niveau de son membre supérieur droit le tableau classique de la claudication intermittente.

4° *Les phénomènes moteurs.*

Chez certains malades, les douleurs aboutissent à une *impotence fonctionnelle* souvent totale. C'est là une conséquence sur laquelle il n'est point besoin d'insister. On comprend aisément, en effet, qu'un individu chez lequel la marche provoque des douleurs ne soit nullement tenté de faire usage de ses jambes. D'ailleurs, s'il veut forcer sa nature, celle-ci se rappelle brutalement à lui après quelques centaines de mètres, lui imposant alors un arrêt prolongé.

L'*inaptitude au mouvement*, le repos forcé qui en est la conséquence, ont pour effet d'entraîner une *atrophie des masses musculaires* dans les membres privés d'exercice, ce qui contribue à accentuer l'impotence fonctionnelle.

5° *Les erreurs de diagnostic auxquelles conduisent les phénomènes douloureux.*

Pratiquement, au début de l'extériorisation clinique des artérites oblitérantes, la constatation des phénomènes dou-

loureux conduit trop souvent à des diagnostics bien éloignés du trouble d'irrigation sanguine tissulaire : névralgies, rhumatismes, arthrite, goutte, pied plat sont des diagnostics souvent faits et maintenus pendant longtemps, jusqu'à l'apparition des troubles trophiques.

OBS. (Bu.)

Pendant deux ans, le malade est insomniaque par suite d'une *sensation douloureuse de brûlure dans les orteils*. En 1906, on porte chez ce malade le diagnostic d'érythromélgie, car à certains moments sa jambe était très rouge. Un autre chirurgien à ce moment, fait le diagnostic de *pied plat*, et immobilise le pied dans une botte pendant deux mois.

À l'ablation de la botte de contention, on note l'existence d'une ulcération à la face interne de la cheville gauche, plaie qui refuse de cicatriser.

Ce qui, en réalité, est la cause d'erreurs de diagnostic en cette matière, c'est la méconnaissance habituelle de la notion d'artérite juvénile. Connaître leur existence, rechercher systématiquement l'état de la circulation chez les sujets jeunes toutes les fois qu'un patient se plaint de douleurs d'aspect rhumatismal, de douleurs à la marche, c'est faire le diagnostic de l'affection, et il n'y a pas possibilité de se tromper quand l'examen de l'appareil circulatoire est bien fait et complet.

Il n'y a donc d'autre méthode de diagnostic qu'un examen attentif aidé des instruments adéquats, et les erreurs possibles et fréquentes dans ces formes douloureuses sont seulement la conséquence d'une exploration superficielle et d'un médecin qui se contente d'écouter le malade sans chercher, derrière les troubles douloureux accusés, autre chose que le trop commode rhumatisme ou l'arthritisme encore plus complaisant.

II. — Formes caractérisées par des troubles circulatoires.

Les modifications de coloration des membres sont des phénomènes objectifs qui, souvent, n'ont pas été remarqués par les malades qui viennent consulter.

En abaissant le membre, on met en évidence l'*érythrose de déclivité*. En le portant à la verticale, l'érythrose disparaît à un moment donné (*angle de suffisance circulatoire* de Buerger), pour faire place à une *pâleur d'élévation*. Ces deux états sont complémentaires l'un de l'autre. N'accompagnant que les changements de position du membre, ils

sont purement passifs. Mais leur intensité a pu légitimer la description d'une forme *érythromélique* de l'affection.

OBS. (Bu.)

W. K... se plaint de douleurs dans les pieds, survenant la nuit et l'empêchant de dormir. La marche est difficile étant donné l'enflure et l'acuité de la douleur du gros orteil gauche. *Dans la position déclive, les extrémités des orteils des deux pieds sont cyanosées, tandis que la face dorsale des doigts est plus rouge à gauche qu'à droite. Elevé à l'horizontale, le pied droit devient ischémique. Tous les doigts et la moitié dorsale de la plante du pied gauche restent rouges, mais en quelques instants la teinte pourpre disparaît; la plante et les pieds deviennent livides, laissant quelques plaques cyanosiques permanentes.*

Dans d'autres cas, le malade a constaté des troubles circulatoires. Ce sont des *phénomènes vaso-moteurs* qui ne dépendent pas seulement de la position du membre, mais aussi des conditions de variabilité thermique et des efforts. *L'acrocyanose, les marbrures, la syncope locale* sont des manifestations de grande importance symptomatologique qui constituent, dans nombre de cas, les premiers en date des signes qui témoignent de l'atteinte circulatoire; on les voit apparaître avant que des douleurs très vives et qu'une claudication intermittente caractéristique aient précisé le tableau clinique.

OBS. (Bu.)

M. N... Le pied droit est pâle, même dans la position déclive, sauf le petit orteil qui est rouge. *A la marche, dit le malade, le petit orteil aussi devient blanc.* A la pression, les extrémités des orteils deviennent cyanotiques. Le pied est très froid. Il n'y a pas d'ulcération ni d'œdème.

Après quelques instants de marche, le pied droit montre des signes de trouble vaso-moteur, mais au lieu de pâleur, il y a un mélange de rougeur et de blancheur: des plaques blanches à la base et sur le dos de quelques orteils, la plus grande partie du dos du pied demeurant rouge.

L'exposition au froid détermine bien souvent une *syncope locale* (pâleur, engourdissement et hypoesthésie) qui ne cède que lentement à la chaleur. Le réchauffement peut provoquer d'ailleurs une *crise de brûlure locale* avec *fourmillements* et rougeur de la peau, et il est assez fréquent de relever, dans les dires du patient, que les sensations douloureuses et les modifications de couleur qui le tourmentent sont exagérées par la chaleur, et calmées par le froid. Ces phénomènes, si différents d'un malade à un autre, témoignent de l'instabilité vaso-motrice dans ces cas. Le malade souligne souvent lui-même la façon dont il réagit aux

conditions atmosphériques, et insiste sur la facilité avec laquelle il a des « *engelures* », avec laquelle « *ses doigts deviennent morts* ».

Il faut savoir que *des symptômes vaso-moteurs marquent souvent le début d'une lésion artérielle organique*, et Buerger souligne la nécessité, dans ces cas, d'une observation prolongée avant d'affirmer pour un cas donné la simple instabilité vaso-motrice, le spasme vasculaire.

Cependant, on ne peut pas attribuer une valeur de diagnostic considérable à ces troubles circulatoires, car on les retrouve dans des affections qui sont considérées comme distinctes des artérites juvéniles (le syndrome de Raynaud, par exemple), mais il est légitime d'admettre la possibilité d'une *forme vaso-motrice* de début de l'affection.

III. — Les formes inflammatoires.

1° *Forme pseudo-lymphangitique.*

Le malade paraît présenter des lésions inflammatoires. Pour peu que la peau du membre soit le siège de placards rouges, qu'elle soit gonflée, douloureuse au toucher, on a tôt fait de penser à des lésions de lymphangite. L'excoriation minime, porte d'entrée éventuelle, est cependant impossible à trouver. Nous n'insisterons pas sur ces pseudo-lymphangites, mais il n'est pas rare de retrouver dans les antécédents d'un patient de multiples épisodes « inflammatoires » de cet ordre.

Obs. (Br.)

Un homme âgé de 30 ans, se plaint d'avoir les jambes faibles depuis des années, et depuis 2 ans, des douleurs dans le pied gauche. L'hiver dernier, l'attention du patient a été attirée sur l'état bleu, violacé, de ses orteils, et sur la difficulté qu'il avait à tenir chaud son pied gauche. Depuis deux ans environ, le patient a constaté l'apparition de *plaques rouges douloureuses, venant et disparaissant le long des faces externe et interne du tibia*.

2° *Formes phlébitiques.*

A) *Forme phlébitique simple.* — Une phlébite amène le malade à consulter; mais ce qui frappe, c'est la *faible étendue* des lésions, alors que dans la phlébite variqueuse, par exemple, les signes sont étagés à des hauteurs différentes du membre atteint. L'aspect de la phlébite varie d'ailleurs avec l'âge de cette lésion; rarement, mais parfois cepen-

dant, on assisterait à la phase aiguë faite de phénomènes douloureux d'inflammation locale avec rougeur et de gonflement. Dans la presque totalité des cas, on constate seulement l'existence d'une lésion au stade chronique de nodule fibreux, dur, situé sur le trajet d'une veine et prenant parfois l'aspect d'une corde située sous la peau.

OBS. (Bu.)

On trouve à la face interne du mollet gauche, à la partie supérieure de la jambe, le long du trajet de la saphène interne, un cordon dur, peu mobile et fort douloureux à la palpation. Il y a d'ailleurs chez ce malade deux foyers douloureux distincts.

1° Un foyer douloureux dont le centre est l'avant-pied, et qui irradie vers la partie inférieure de la jambe.

2° Un foyer douloureux, dont le centre est le cordon fibreux situé à la partie supérieure de la face interne de la jambe, et qui irradie dans les deux sens, le long du mollet, vers le genou et vers le pied.

B) *Forme « phlébite migrante »*. — Le malade présente une succession de phlébites superficielles qui se distinguent des phlébites simples par la multiplicité de leurs localisations.

OBS. (A. C. G.)

A. M..., 38 ans, dentiste, consulte en 1935. Antécédents: ictère à l'âge de 12 ans. Congestion pulmonaire à 23 ans. Migraines ophtalmiques à partir de l'âge de 22 ans.

En 1925. En été, a présenté des phénomènes douloureux au bas de la jambe droite, avec sensation de poids, et traînées lymphangitiques. Un médecin consulté pose le diagnostic de *periphlébite*. Après un mois d'alitement, guérison spontanée.

En 1928. Petite hémoptysie. D'abord, filet de sang pendant deux jours, puis crachats noirs. L'examen ne révèle rien.

En 1931. Nouvelle periphlébite, mais à la jambe gauche, toujours en été. Le malade dit qu'il avait un « *cordon veineux inflammatoire* ». Cet état persiste pendant un an, évoluant par poussées de quelques jours, qui se répètent. Tous les traitements ont été faits: iode, salicylate de soude glucosé intraveineux.

A noter: *jamais de poussées au dessus du genou*.

En 1932. En été, troubles analogues à la jambe droite. Consulte un autre médecin qui découvre un *nodule* sur le trajet veineux, et porte le diagnostic: syphilis.

En 1933. Nouvelle poussée. Traitement spécifique à partir du mois de novembre: bismuth, qu'une stomatite fait abandonner. Arsénicaux et cyanure.

La traînée lymphangitique disparaît. Il n'y a aucun trouble jusqu'à l'été suivant, sauf un *œdème* persistant du membre inférieur gauche.

En août 1934, le malade se blesse à la main gauche avec une fraise septique. Apparition de douleurs dans la soirée. La douleur persistant, consulte un chirurgien, qui pose le diagnostic: synovite. Sur les conseils du médecin qui traitait pour syphilis, on

reprend le traitement spécifique arsénical, qui ne produit aucun résultat. Depuis, douleurs et phénomènes veineux dans la jambe droite, avec œdème le soir et petite poussée à la jambe gauche.

Consulte au début de 1935. Une semaine avant, des douleurs sont apparues à l'annulaire droit qui est cyanosé.

Examen: le malade n'a pas de troubles de la marche, pas de claudication intermittente. On fait préciser que les troubles, quand ils se produisent, ont un début très brusque, survenant du soir au lendemain, atteignant d'emblée leur maximum, puis s'atténuant progressivement. Le malade n'a jamais de fièvre. Le cœur, examiné à la radioscopie, est normal; l'aorte est seulement un peu plus opaque que la normale. La tension artérielle est légèrement au-dessus des chiffres normaux: maxima 17; moyenne 11; minima 7. L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal. Les reflexes sont normaux.

Tous les B.W. faits depuis plusieurs années sont restés négatifs avant et après le traitement spécifique. L'examen du sang a donné la formule suivante: globules rouges, 3.672.000; globules blancs, 8.000; poly, 66; eosinophiles, 4; mono, 19; grands monos, 3; lympho, 4; myelo, 2; hémotoblastes, 1.

A l'examen: nodules perceptibles sur les veines des jambes où il y avait eu des poussées veineuses.

Exploration oscillométrique:

Membre infér. gauche-cou-de-pied: tension, 15 1/2-10; index maximum, 3 1/2.

La tibiale postérieure bat faiblement. La pédieuse ne bat pas.

Membre infér. droit-cou-de-pied: Tension, 15-10; index maximum, 4.

La tibiale postérieure bat. La pédieuse ne bat pas.

Membre supérieur, bras: Élément de comparaison. Tension: 17-11-7. Index maximum: 10.

L'annulaire droit est violet, froid, et la sensibilité est diminuée.

Capillaroscopie du 4^e doigt à droite: la circulation est presque arrêtée. Le sang est violet dans les capillaires. Colonne sanguine large dans la branche veineuse. Comparaison aux autres doigts et à la main du côté opposé: circulation normale.

Traitement par lampe à arc au charbon.

Le malade est revu deux mois après la fin de l'hiver. Depuis quatre jours une veine dorsale du pied gauche, sur le bord externe, est enflammée et rouge. On sent des cordons durs et douloureux: un vers le deuxième espace interdigital, l'autre plus en arrière. Au moment de l'examen, le 4^e jour de l'évolution, on sent seulement le deuxième segment, qui est, d'autre part, rouge et sensible.

Le 4^e doigt de la main droite est beaucoup moins violet qu'à l'examen précédent. Cependant le froid et la pression en serrant un objet, accentuent le trouble.

Au 4^e doigt de la main droite, le malade a constaté, il y a quinze jours, une syncope locale produite par le froid, et qui a duré une heure. C'est la première fois que le patient constate un tel trouble.

Examen: Au pied: deux nodules: un petit en avant, vers le deuxième espace interdigital; l'autre plus long, à la partie dorsale du pied.

Examen des tensions: Résultats semblables à ceux de l'examen antérieur.

Capillaroscopie: au 4^e doigt, main droite: circulation fragmentée avec sang presque immobilisé et reflux veineux.

Au 4^e doigt: circulation presque arrêtée avec distension de l'anse veineuse. Aux autres doigts, circulation normale.

Examen du cœur: Bruit aortique très claqué.

En résumé:

1^o Poussées phlébitiques successives diagnostiquées phlébites.

2^o L'examen révèle l'artérite.

3^o Il existe un épisode pulmonaire qui est probablement une lésion vasculaire de même ordre.

4^o Il y a une amélioration vraisemblable par le traitement arsenical, mais qui ne se maintient pas.

5^o Depuis plus d'un an, traitement par les lampes; il n'y a pas d'incident vasculaire.

Ces accidents de phlébite évoluent donc *par poussées successives*. Les épiphénomènes de périphlébite disparaissent cependant que persiste l'oblitération veineuse. Ultérieurement, l'atteinte veineuse peut n'être découverte qu'à l'occasion de l'examen. On note alors l'existence de *cordons durs* ou de *nodules* allongés, coïncidant avec le trajet d'une veine superficielle.

Obs. (Bu.)

Chez un homme de 44 ans souffrant de la jambe et du pied droits depuis un an environ, et chez lequel on note l'abolition de la pulsativité dans les artères du cou-de-pied, on constate la présence, au-dessus du bord interne du pied, d'une masse allongée, rouge, d'un centimètre et demi de long environ, douloureuse à la pression, et de consistance indurée. Cette masse va en s'amincissant vers le haut. A une courte distance au-dessus du milieu de la jambe, la partie supérieure d'une corde rigide peut être palpée; elle s'étend en bas, derrière la crête du tibia sur plus de cinq centimètres, adhère à la peau, est quelque peu nodulaire, et marque le centre d'une zone où la peau est saillante, gonflée et sensible.

Les lésions veineuses sont, pour Buerger, fréquentes et pathognomoniques de la thrombo-angéite oblitérante. Il n'en est pas ainsi en réalité. Tout d'abord, la phlébite n'est pas du tout constante, ni même fréquente chez les malades présentant le tableau habituel assigné par Buerger à la thrombo-angéite oblitérante. Buerger ne la relève que dans 21% des cas qu'il a observés; Perla ne la signale que dans 5% de ses observations, et les Japonais la considèrent comme exceptionnelle.

La phlébite migrante, d'autre part, existe parfaitement dans des cas incontestables d'artérite juvénile athéromateuse, comme l'a montré A.-C. Guillaume dans certains cas. Il faut donc admettre que les lésions vasculaires de l'arté-

rite juvénile ne sont pas limitées aux seules artères, et qu'il existe éventuellement des lésions veineuses associées aux lésions artérielles.

IV. — Les formes caractérisées par des troubles trophiques légers.

1° *Forme œdémateuse.*

Il ne s'agit pas de l'œdème inflammatoire, qui accompagne généralement les phlébites ou les pseudo-lymphangites. Un œdème persistant des membres inférieurs, sans aucun signe infectieux, associé ou non à des phénomènes douloureux, inquiète le malade. En général, cet œdème accompagne des petits troubles trophiques, des petites ulcérations, mais parfois il peut les précéder, et constitue alors un signe avant-coureur qui doit faire penser aux artérites juvéniles, d'autant plus que l'examen ne révèle aucune lésion cardiaque ou rénale susceptible de l'expliquer.

2° *Forme caractérisée par des troubles trophiques.*

Le malade consulte pour une ulcération rebelle. Celle-ci est apparue sans cause. Plus souvent, c'est pour le malade l'occasion d'incriminer la coupe d'un ongle, un accident professionnel ou une intervention médicale malencontreuse.

OBS. (A. C. G.)

J. O..., 34 ans, juif polonais. Bien portant jusqu'à la guerre. Blessé par éclat de shrapnell à la face antér. de la cuisse gauche. Aurait eu les pieds gelés. Douleurs « rhumatismales » en 1917, soulagées par des bains de vapeur. Vers la fin de 1918, le malade, *qui coupait ses ongles de pied*, se blesse légèrement au voisinage du *gros orteil droit*. Cette petite blessure *suppure d'une façon interminable*. Un médecin pense à un *ongle incarné* et opère le malade. La plaie opératoire suppure très longtemps, jusqu'au moment où le malade reprend de lui-même des bains de vapeur, ce qui amène la guérison.

A la fin de 1925, soit 7 ans plus tard, le malade *se coupe en se taillant l'ongle du gros orteil du pied gauche*. A la suite de cette blessure, le malade éprouve de la *douleur dans le gros orteil quand il marche*. Il se traite par des bains de pied chauds, des pommades, et, pensant qu'il s'agit d'un ongle incarné, coupe chaque jour progressivement son ongle. *L'ablation de l'ongle laisse un trou qui n'a aucune tendance à guérir, bien que le malade reste couché pendant plusieurs semaines.*

En 1927, on procède à un grattage de la phalange. A la suite

de cette intervention, le malade vient se faire panser à l'hôpital Necker pendant un mois et demi, sans que la plaie se cicatrise.

A la suite de douleurs terribles persistantes, le malade est hospitalisé. On lui dit à ce moment que l'os de la deuxième phalange est infecté. Cette deuxième phalange est éliminée spontanément, en même temps que les téguments voisins. *Mais la plaie résiduelle de la première phalange ne se cicatrise pas.* L'ulcération, au contraire, s'étend progressivement jusqu'à réaliser une large perte de substance cutanée, qui occupe la moitié du dos du pied à partir de la racine des orteils et les orteils eux-mêmes.

Le port d'une chaussure trop étroite, la chute d'un outil sur le pied, les erreurs de diagnostic qui valent au malade diverses interventions pour ongle incarné, voire ostéite, sont à l'origine de ces plaies rebelles à tout traitement, qui décèlent l'existence d'une artérite.

D'autres troubles trophiques mineurs peuvent inquiéter le malade. De simples modifications de la peau : glossy skin, sclérodermie, kératoses, des troubles des phanères (déformation des ongles, chute des poils), sont les manifestations qui l'amènent à consulter. On doit penser à la possibilité d'une artérite en présence de tous ces phénomènes qui traduisent un trouble d'irrigation tissulaire.

V. — L'atteinte primitive des membres supérieurs.

L'atteinte des membres supérieurs n'est pas exceptionnelle au cours des artérites juvéniles. La symptomatologie ne diffère pas de celle des membres inférieurs. Elle peut se limiter à la simple constatation de l'oblitération d'une artère facilement accessible à la palpation (artère radiale), à des douleurs et à des troubles vaso-moteurs, mais elle peut également aboutir aux troubles trophiques graves et aux accidents de sphacèle.

Quand elle existe, l'atteinte des membres supérieurs est, en général, *associée* à l'atteinte des membres inférieurs, nous en avons vu des exemples, mais elle peut aussi être *isolée*, au moins au début, et *précéder alors l'apparition des signes traduisant l'atteinte des membres inférieurs.*

OBS. (Bu.)

A. K..., âgé de 37 ans, a éprouvé, il y a deux ans, une *douleur intense dans le médus de la main droite*. Par moments, le doigt devenait froid et violacé, en même temps que très douloureux. Ces symptômes ont persisté pendant deux mois, après lesquels, attribuant les douleurs à une lésion onguéale, on extirpe l'ongle. Peu après cette intervention, l'extrémité du doigt devient sèche et noire,

se sphacèle, puis se détache spontanément, laissant une plaie qui n'a aucune tendance à la guérison.

Voici deux mois, *la main gauche a été prise*. Il s'est produit des douleurs très vives dans le médius. En même temps, l'annulaire de la main droite devient lui aussi le siège de douleurs. Au moment de l'examen, on note que les phalanges distales des deux medius sont absentes, que l'extrémité du 4^e doigt de la main gauche est sphacélée. L'examen montre, en outre, des taches de sphacèle sur le gros orteil du pied gauche et sur les deuxième et quatrième orteils du même pied.

Ultérieurement, on a constaté l'apparition de lésions du pied droit.

L'atteinte primitive des membres supérieurs est relativement rare, mais soulève généralement un problème diagnostique délicat. L'importance des troubles vaso-moteurs fait porter le diagnostic de maladie de Raynaud. Si les troubles trophiques prédominent, on pense à une affection neurologique. L'examen méthodique et l'observation patiente préciseront seuls la nature organique des troubles vasculaires constatés.

III. — ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. PRONOSTIC.

I. — Evolution habituelle.

Phase des troubles trophiques.

Quel que soit leur mode de début, les artérites juvéniles se fondent plus ou moins rapidement en un type unique : celui des troubles trophiques et des accidents de sphacèle.

A) *Les ulcérations.* — De toutes les manifestations trophiques, les plus importantes sont les *ulcérations*.

Elles surviennent à la suite d'un traumatisme local, mais souvent sans cause apparente.

OBS. (A. C. G.)

Il y a un an, une plaie s'est produite au cinquième orteil du pied gauche, *ulcération trophique n'ayant aucune tendance spontanée à la cicatrisation, s'accompagnant de vives douleurs*. L'amputation du cinquième orteil amène la guérison. Voici deux mois s'est produite, sans cause apparente, *une ulcération entre le premier et le deuxième orteil du pied droit*. Cette plaie n'a aucune tendance spontanée à la cicatrisation, et *s'accompagne de vives douleurs*, non seulement dans les deux premiers orteils, mais également dans les trois autres.

Leur siège est variable. Si leur lieu de prédilection est

le gros orteil, il n'est pas rare de les rencontrer au cou-de-pied, au talon, au niveau d'une malléole, d'une articulation phalangienne, d'une sertissure unguéale.

Les caractères de ces ulcérations sont ceux des plaies atones : abrasion de l'épiderme qui laisse voir un fond verdâtre ou noir, suintant légèrement. Les contours sont irréguliers, et les bords se continuent insensiblement avec les régions saines. Elles s'éternisent, s'accompagnant de douleurs atroces, et, loin d'évoluer vers la cicatrisation, gagnent en empiétant sur les tissus périphériques, s'unissent à d'autres ulcérations voisines pour aboutir à la constitution d'une vaste ulcération.

Rebelles à tout traitement, ces ulcérations, « qui ne veulent pas guérir », désespèrent le malade et son médecin. Tous les topiques que l'on utilise sont également impuissants. Ils semblent améliorer les lésions pendant quelques jours, mais bientôt on doit se convaincre de leur inefficacité, et l'on change ainsi de remède et de traitement sans obtenir d'autres résultats que celui de faire naître chez le patient un espoir de quelques jours.

Obs. (A. C. G.)

L'ulcération ne se cicatrise pas; au contraire elle s'étend progressivement, par suite de son caractère extensif propre et par suite de l'apparition de petites plaies qui s'unissent à elle. L'ulcération réalise ainsi progressivement une large perte de substance cutanée qui occupe les orteils et la moitié du dos du pied. Le malade, alité depuis des mois, se plaint de vives douleurs. Celles-ci sont déclanchées par les pansements, persistent en général plusieurs heures, et arrachent des cris au malade. Le moindre attouchement du pied, même en période de calme relatif, le fait souffrir atrocement.

B) *Troubles trophiques secondaires.* — Les ulcérations ne sont pas les seuls troubles observés. Les modifications de la peau et des phanères, l'atrophie musculaire, la décalcification osseuse et des œdèmes, accompagnent le plus souvent les ulcérations.

C) *Les accidents de sphacèle.* — Le *sphacèle* est l'aboutissant fréquent des ulcérations. Il peut exister sans qu'il y ait ulcération, mais plus souvent il coïncide avec une ou des ulcérations, et alors, dans nombre de cas, l'ulcération fermée en apparence dans son fond, est en réalité la porte d'entrée d'une caverne aux diverticules multiples, au fond de laquelle est une masse de tissus putrides et de clapiers qui dissèquent les os. Bien souvent, des troubles trophiques superficiels de faible importance correspondent à des des-

tructions profondes occultes et méconnues, d'importance majeure.

Dans d'autres cas, le sphacèle momifie les tissus, et un orteil, un avant-pied sont transformés en une escarre de tissu, noir et insensible, donnant le tableau de la *gangrène sèche avec transformation cornée*.

A cette période des accidents de sphacèle, on constate l'importance de l'atteinte de l'état général. Les *douleurs sont insupportables*. L'œdème s'est étendu soit par exagération de l'œdème qui accompagne ordinairement les troubles trophiques, soit par formation d'un œdème inflammatoire imputable à une infection secondaire. La *fièvre* fait rarement défaut.

Le diagnostic, à cette période des accidents de sphacèle, ne souffre, en général, pas de discussion. Il faut penser cependant à éliminer dans certains cas la maladie de Raynaud. Il existe une *forme pseudo-Raynaud*, rare il est vrai, dans laquelle les accidents de sphacèle se produisent symétriquement à deux extrémités. Le diagnostic est alors difficile, et c'est souvent à l'occasion de la dissection des pièces opératoires que l'on constate l'atteinte artériolaire et artériolulaire et l'intégrité des vaisseaux principaux. D'ailleurs, suivant l'opinion d'A.-C. Guillaume, la maladie de Raynaud est une artériolulite d'origine syphilitique, et l'étude des vaisseaux montre, alors, dans ces cas de maladie de Raynaud, des altérations caractéristiques de la média artérielle.

Les modalités habituelles de l'évolution et les formes évolutives.

La durée de la période de début des artérites juvéniles est essentiellement variable d'un cas à un autre.

A) *La durée de la maladie*. — Quel est le laps de temps habituel qui s'écoule entre l'apparition des premiers symptômes et l'installation des troubles trophiques graves? Il est des cas où l'on voit la maladie brûler les étapes et se dérouler tout entière, depuis les premiers troubles douloureux jusqu'à l'amputation, en quelques semaines; ce sont les « *formes fulminantes* » décrites par Buerger. Habituellement, la marche de la maladie est *lente et progressive*, entrecoupée parfois de *périodes de rémission*.

Buerger signale que les troubles trophiques graves sont apparus, dans ses observations, au plus tôt vingt mois, et au plus tard douze ans après les premiers symptômes. Perla recule des deux limites; dans ses observations, les

extrêmes sont de trois semaines et de quatorze ans : 50% de ses malades ont été atteints de sphacèle ou amputés moins d'un an après l'apparition des premiers troubles.

A ce stade de l'évolution des artérites juvéniles, l'intervention chirurgicale mutilante se trouve être la seule ressource thérapeutique. Mais elle ne met pas, tant s'en faut, un terme définitif à la progression de la maladie.

B) *Les atteintes multiples*. — Quelle que soit la phase de la maladie à laquelle se présente le malade, lorsque des troubles fonctionnels ou trophiques attirent l'attention sur un membre, quand bien même aucun trouble apparent ne vient révéler l'atteinte des autres membres, l'exploration du membre symétrique et ceux de l'autre ceinture révèle l'existence d'une atteinte analogue, bien que moins intense. Il est exceptionnel, en effet, que les lésions soient unilatérales, et, en général, l'examen clinique révèle des *atteintes multiples*. L'observation d'A.-C. Guillaume que nous avons publiée à la page 27 est démonstrative à cet égard.

OBS. (GAL.)

J. J., 43 ans, présente un syndrome de claudication intermittente qui s'est installée, il y a 3 ans, dans la jambe gauche, et, il y a 2 ans, dans la jambe droite.

Au membre inférieur gauche, les battements fémoraux sont normaux, mais on ne sent ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure. La pulsatilité au Pachon est à peu près nulle à la jambe, très faible à la cuisse (index: 1,5). Légers battements de la poplitée. Pas de modification de la coloration des orteils.

Au membre inférieur droit, oblitération complète de la fémorale, qui se laisse palper sous forme d'un cordon dur, qu'on poursuit sur l'iliaque externe. Ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure, ni la poplitée ne sont animées de battements. Au Pachon, pulsatilité absolument nulle à la jambe, très faible à la cuisse. De ce côté, modifications vaso-motrices au niveau des orteils qui sont plus blancs et plus frais.

Au membre supérieur droit, on est surpris de constater une oblitération complète de la radiale, qui roule sous le doigt comme un cordon dur, du volume d'un lacet de cuir. La pulsatilité est un peu diminuée à l'avant-bras droit, comparée à la pulsatilité du côté gauche (Index 4, au lieu de 6). Battements huméraux normaux des deux côtés.

L'atteinte d'un seul membre (soit inférieur, soit supérieur) est, d'ailleurs, pratiquement une éventualité assez rare. Buerger indique les proportions suivantes de l'atteinte des membres par l'artérite : dans 21% des cas, il y a atteinte simultanée des membres supérieurs et inférieurs ; dans 53%, les deux membres inférieurs sont atteints, les membres supérieurs étant indemnes ; dans 26% des cas,

un seul membre inférieur est atteint. Perla indique que, parmi les 41 malades qu'il a observés, deux membres ou plus étaient touchés chez 35 sujets (soit 85%), et dans 7 cas parmi ces 35 patients on notait une atteinte des quatre membres (soit 17%).

C) *Les rechutes*. — L'apparition d'accidents trophiques sur le moignon d'amputation d'un membre précédemment atteint est une éventualité fréquente. Les *ulcères de moignon* peuvent avoir pour cause une rechute de l'artérite.

Obs. (A. C. G.)

R. M., 36 ans. Il y a un an, a été amputé au 1/3 inférieur de la jambe droite pour artérite juvénile. Cicatrisation rapide et normale du moignon d'amputation. Le malade reste bien portant pendant quelques mois, marche avec un appareil (jambe artificielle), et conduit même une automobile. *Puis les douleurs sont apparues à nouveau dans la jambe amputée*, d'abord à l'effort et à la marche, puis sont devenues continues depuis qu'est apparue *une petite ulcération sur la suture du moignon d'amputation*. La radiographie des os ne montre rien d'anormal, hormis une décalcification étendue. Au moment où l'on voit le malade, un an environ après la première intervention, on constate une ulcération de la tranche d'amputation, un œdème considérable de toute la jambe, jusqu'à trois travers de doigts au-dessous du genou, est totalement algide. Pas d'oscillation jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse. Arrêt presque complet de la circulation de la peau (capillaroscopie), jusqu'au 1/3 supérieur de la jambe, œdème microscopique jusqu'au-dessus du genou. Il existe une artérite de la jambe gauche (disparition des oscillations sans autres symptômes). Traitement par la lumière de l'arc aux charbons métallisés. Disparition de l'ulcération et de l'œdème en quelques semaines. L'état se maintient satisfaisant pendant 4 à 5 mois, puis apparition de deux ulcérations sur la tranche de suture de l'amputation, retour des douleurs et de l'œdème. Après divers traitements, amputation de cuisse. Disparition immédiate des douleurs. La guérison se maintient à droite depuis 6 ans. Mais apparition de troubles douloureux caractéristiques à gauche, qui évoluent depuis un an sans troubles trophiques.

D) *Les récurrences*. — A côté de rechutes « in situ », on peut observer des récurrences à d'autres membres. Chaque atteinte évoluant comme une maladie isolée, l'évolution générale de l'affection est ainsi faite d'une suite de *syndromes artéritiques successifs* qui aboutissent le plus souvent à des *mutations successives*.

Obs. (A. C. G.)

En quelques mois, les accidents douloureux, d'abord intermittents et peu intenses, deviennent tels que le patient est contraint de garder le lit. Une série d'interventions (sympathectomie, névrectomie sensitive), sont pratiquées, sans aucun résultat favorable. Le sphacèle apparaît à la suite d'une petite ulcération d'un

orteil du *pied droit*. Les douleurs deviennent alors extrêmement violentes, ne laissant au malade que peu de repos, malgré un usage intensif de la morphine. On pratique alors l'amputation du pied. Guérison complète des troubles trophiques et des douleurs.

Trois mois après la première intervention, le patient accuse des *douleurs dans le membre inférieur gauche*, douleurs qui vont en s'accroissant, et, en un mois d'évolution, le sphacèle apparaît. On pratique l'amputation du pied. Depuis un an, les accidents n'ont pas réapparu.

L'évolution habituelle des artérites juvéniles se fait ainsi par *bonds successifs*, pour aboutir à des *mutilations successives*, car l'amputation est une éventualité à laquelle on doit, dans certains cas, avoir recours plusieurs fois chez le même malade, soit que l'on soit amené à des amputations successives du même membre, de plus en plus haut, soit que l'on soit contraint à sacrifier plusieurs membres différents.

Dans une statistique rapportée à 100 cas, A.-C. Guillaume (1) indique la proportion dans laquelle les amputations multiples sont observées :

Pas d'amputation pratiquée	5 %
Amputation de la jambe droite	17 %
Amputation de la jambe gauche	57 %
Amputation des deux jambes	16 %
Amputation des deux jambes et des doigts des deux mains	4 %
Amputation des deux jambes et du bras gauche..	1 %

Buerger et Perla ont publié des statistiques analogues. Toutes ces statistiques, cependant, se réfèrent à des cas graves examinés à une période avancée. La connaissance de ces artérites juvéniles doit les faire découvrir beaucoup plus tôt aujourd'hui. Il est donc certain que la proportion des cas qui échappent à l'amputation augmente alors sans atteindre cependant une proportion telle que cela puisse atténuer beaucoup la gravité du pronostic de la maladie; l'évolution habituelle de l'artérite juvénile montre donc qu'il s'agit d'une *maladie mutilante au premier chef*.

II. — Evolution avec complications.

1° Complications locales sans influence importante sur l'évolution locale.

Ce sont des accidents infectieux : *lymphangites* ou *abcès* sans grande signification clinique. Qu'il existe des complications d'infection locale chez des malades en proie aux

(1) A.-C. GUILLAUME. Etude clinique sur la soi-disante maladie de Buerger. (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 63, 6 août 1927.)

troubles trophiques ulcéreux et dans des tissus mal irrigués, il n'y a là rien qui attire spécialement l'attention. Ce qui étonne même, c'est la rareté relative de telles complications. En effet, on suit pendant des mois des malades souffrant le martyre, dont les pansements sont plus ou moins bien faits par eux-mêmes ou par leur entourage, et chez lesquels n'apparaît aucune de ces *trainées lymphangitiques*, si fréquentes pourtant chaque fois qu'il existe une minime plaie des pieds. Pour paradoxal que cela soit en apparence, on est tenté de conclure, à voir ce qui se passe dans la pratique, que les malades atteints d'artérite juvénile, compliquée de troubles trophiques, sont, moins que le courant des individus, prédisposés aux accidents lymphangitiques. Quand d'ailleurs ces accidents de lymphangite apparaissent, ils se limitent en général à des trainées de *lymphangite réticulaire* ou *tronculaire* avec adénopathies et poussées fébriles en clocher. On n'a pas observé d'abcès lymphangitiques.

Quant aux *abcès* sous-jacents aux ulcérations, ils ont peu de symptomatologie et sont, en général, des découvertes opératoires. Les petits mouvements fébriles notés sur les feuilles de température, la fièvre même observée dans certains cas, peuvent d'ailleurs être tout aussi bien attribués aux multiples accidents de santé, si faciles à comprendre chez des patients en proie aux douleurs, à l'insomnie, alités, soumis aux analgésiques et ayant, de ce fait, de multiples désordres des grandes fonctions.

2° *Complications modifiant profondément l'évolution locale et la santé générale.*

La physio-pathologie montre que l'apparition des troubles tissulaires dans les artérites juvéniles dépend de l'envahissement des petites artères par un processus oblitérant, ou de l'apparition d'un spasme de ces vaisseaux. Ce qui compte, en définitive, c'est la seule irrigation tissulaire, partant les échanges qui s'effectuent entre le sang et les tissus. Une modification qualitative du sang, aboutissant à réduire sa capacité fonctionnelle, est également à même de déterminer l'apparition d'accidents dans un membre dont la circulation est atteinte.

C'est ainsi que *toutes les causes surajoutées de stase sanguine et d'hyposphyxie, toutes les anémies ou les états qui réduisent les fonctions d'oxygénation du sang* ont des effets fâcheux dans les membres dont la circulation est défec-

tueuse. On comprend que la marge d'adaptation circulatoire déjà réduite soit alors dépassée et qu'il en résulte, dès lors, l'apparition ou l'aggravation des phénomènes trophiques jusque-là absents ou bien tolérés.

La *gangrène humide*, extensive à marche rapide, semble une éventualité pour le moins très rare dans l'artérite juvénile, mais son apparition modifie profondément, on le conçoit, non seulement le pronostic, mais surtout l'évolution locale de l'affection.

Il faut insister sur *l'influence des douleurs, du psychisme du malade et de celui de son entourage sur l'évolution locale* et la santé générale du sujet. *L'altération du psychisme* produite par les douleurs et l'inquiétude vient souvent se superposer au manque de résignation et de patience du malade. Le rôle de *l'entourage* est d'ailleurs, dans ces conditions, un élément important qui, bien souvent, rend inopérants les efforts du médecin pour obtenir le calme qui diminue la douleur. Ce sont là autant d'éléments qui interviennent pour modifier l'évolution locale, en faisant hâter l'amputation, en créant autour du malade et du médecin une atmosphère d'agitation dans laquelle on décide facilement de mesures extrêmes. Si, dans le cas où il existe d'importants troubles trophiques, cette hâte est souvent peu préjudiciable au malade, car l'amputation est, en définitive, *l'aboutissant ordinaire* (bien que l'on puisse, dans certains cas, sauver encore le membre), il n'en est pas de même à la phase simplement douloureuse. C'est pourquoi il faut, dès le début, imposer la discipline à l'entourage, si l'on ne veut pas être amené à décider, un jour où l'atmosphère du malade est tendue, une mutilation qu'avec un peu de patience et d'autorité on aurait pu éviter. Comme dans tous les états dans lesquels la douleur occupe une place importante, l'artérite est une maladie qui crée rapidement des conflits entre le médecin, qui s'efforce de conserver le membre, et le malade qui veut un soulagement immédiat, même au prix d'un sacrifice qu'il regrette ensuite, reprochant au médecin d'avoir cédé à son insistance et à celle des proches.

3° *Complications modifiant le pronostic vital.*

A) *Diabète*. — L'*hyperglycémie* est constatée d'une façon fréquente dans l'artérite juvénile. Le *diabète* peut accompagner la maladie ou survenir au cours de celle-ci, et, de ce fait, modifier défavorablement le pronostic vital; mais cette éventualité est très rare.

B) *Artérites viscérales*. — Buerger crut reconnaître l'aspect des lésions aiguës, qu'il considère comme caractéristiques de la thrombo-angéite dans les artères et veines du cordon spermatique, dans les branches de la coronaire stomachique. Murphy a décrit des lésions analogues dans les vaisseaux rénaux. Durante a trouvé des aspects anatomiques identiques à l'artérite juvénile athéromateuse dans les vaisseaux pulmonaires de sujets jeunes. L'*atteinte des vaisseaux cérébraux* s'est traduite chez certains malades par une hémip légie.

OBS. (GAL.)

Malade âgé de 34 ans. L'histoire de cet homme se résume dans deux *oblitérations artérielles*. L'une ayant donné lieu à une disparition complète du pouls dans tous les troncs artériels du *membre supérieur gauche*, avec un minimum de signes fonctionnels (douleurs intermittentes dans la main gauche avec sensation de froid). L'autre survenue peu après, et ayant déterminé une *hémip légie sensitive de type alterne* (face gauche et membres droits) *et de siège protubérantiel*.

Aucun autre signe objectif. Aucun signe cardio-vasculaire anormal. Pas d'hypertension. Radioscopie du cœur et de l'aorte pouvant être considérée comme normale.

Comme interprétation de ces deux oblitérations artérielles, on peut hésiter à admettre l'existence d'embolies, car il n'existe pas chez ce malade d'affection emboligène, et, d'autre part, depuis ces oblitérations qui datent déjà de 4 ans, aucune autre embolie ne s'est produite. Il faut donc admettre l'origine thrombotique et artéritique de ces oblitérations.

L'*atteinte des vaisseaux du tronc*, et en particulier de l'*aorte*, est beaucoup plus fréquente. Dans les trois cas qu'il a autopsiés, Buerger a constaté des plaques d'*athérome*, soit simple plaque en regard de l'origine des coronaires, qui étaient ainsi partiellement oblitérées, soit placard étendu à toute la longueur de l'artère, soit thrombose étendue de l'aorte. En 1931, A.-C. Guillaume signale que « dans tous les cas actuellement venus à sa connaissance, où une autopsie a conduit à l'examen des vaisseaux du tronc chez des sujets jeunes atteints de soi-disant thrombo-angéite oblitérante, on a toujours trouvé des lésions artério-scléreuses fort importantes des vaisseaux du tronc. « Depuis cette époque, d'autres observations ont été publiées par différents auteurs, dans lesquelles l'autopsie a été pratiquée, la mort étant survenue dans les suites opératoires ou par accident intercurrent. Dans toutes ces autopsies, chez des sujets atteints d'artérite juvénile, on a trouvé d'importantes lésions aortiques et des vaisseaux du tronc.

OBS. (M. et P.) (1)

L'observation concerne un homme de 44 ans, amputé pour gangrène du gros orteil gauche, puis réamputé trois mois plus tard pour récidive au niveau du moignon. Le sujet meurt d'embolie pulmonaire quelques jours après.

L'autopsie confirme le diagnostic de mort par embolie; il existe plusieurs caillots libres dans la bifurcation et les deux branches de l'artère pulmonaire, surtout dans la gauche. Ces caillots proviennent d'une thrombose des veines iliaque externe et hypogastrique gauches, ayant atteint en haut l'extrémité inférieure de la veine cave.

De plus, l'autopsie permet de reconnaître l'étendue des lésions artérielles et leur caractère indiscutable d'athérome. La crosse de l'aorte, le tronc aortique, l'artère iliaque droite, vus par leur face interne, sont le siège de plaques athéromateuses jaunes, légèrement gaufrées. L'artère iliaque primitive gauche et ses branches sont complètement oblitérées par un caillot en voie d'organisation mais encore nettement rouge et donc récent. La thrombose artérielle atteint la bifurcation aortique, où elle est comme taillée en biseau dans le prolongement de l'artère iliaque droite, qui reste perméable. Le cœur est normal. Les viscères également. Une série de pièces examinées après autopsie montre les lésions artérielles étagées depuis le pédicule iliaque externe gauche jusqu'à la crosse aortique et les lésions veineuses concomitantes.

Sur les artères on retrouve partout l'artériosclérose, déjà manifeste sur les artères périphériques par les lésions de la limitante élastique; mais ici, sur les grosses artères viscérales, elles sont beaucoup plus importantes. Sur la paroi aortique (crosse et aorte abdominale), il y a une dégénérescence de tout l'appareil élastique fenêtré, et, par endroits, des amas d'athérome, zone homogène et très claire après la dissolution de la cholestérine par les solvants.

Sur l'artère iliaque primitive, sur l'iliaque externe et sur les branches de l'hypogastrique, se retrouvent des lésions de la limitante élastique interne et un épaississement de l'endartère comparable à celles que nous avons décrites sur les artères de jambe.

Les lésions veineuses sont intéressantes à noter, car ce sont elles qui ont entraîné la mort par embolie. Les veines montrent les lésions classiques de la phlébite oblitérante, avec organisation centripète du caillot. L'aspect histologique de l'embolus pulmonaire confirme qu'il s'agit d'un coagulum datant de quelques jours. La masse est traversée en tous sens, par des travées fibrineuses, les hématies sont en grande partie lysées, et il existe une assez forte infiltration de leucocytes.

Ces lésions de l'appareil veineux rendent manifeste que l'affection qui nous occupe atteint non seulement l'appareil artériel, mais encore tout le système vasculaire.

Dans la plupart des cas, les artérites viscérales passent inaperçues, mais l'intégrité présumée par nombre d'auteurs des vaisseaux du tronc, est seulement apparente et non réelle, comme en témoignent la plupart des autopsies.

(1) MOULONGUET et PAVIE. Etude de quelques cas d'artérites préséniles. (*Annales d'Anat. Pathol.*, n° 7, juillet 1927.)

Ce qui est rare, ce sont les formes graves d'atteinte viscérale qui seules sont susceptibles d'assombrir le pronostic vital.

C) *Toxicomanie et troubles psychiques.* — La nécessité pour le malade d'user et même d'abuser des analgésiques et des hypnotiques pour calmer ses douleurs, font de lui, si le médecin n'y prend garde, un intoxiqué qui, dans bien des cas, devient un *toxicomane*.

Des *troubles psychiques* plus ou moins graves, passagers ou permanents ont été signalés par plusieurs auteurs.

III. — Pronostic.

1° *Pronostic local.*

Si l'on considère le point de vue fonctionnel, on peut dire sans hésitation que le *pronostic local des artérites juvéniles est des plus graves*. L'aboutissant habituel de l'affection est l'installation de troubles trophiques qui conduisent le malade et le médecin à réclamer les bons offices du chirurgien aux fins d'amputation. Qui plus est, dans de nombreux cas, la mutilation doit être répétée, soit qu'il faille amputer à nouveau un membre diminué opératoirement quelques mois ou quelques années auparavant, soit qu'il faille livrer au chirurgien un membre après l'autre, parce que les atteintes multiples des vaisseaux créent des états douloureux et trophiques dans les différentes extrémités. En tout état de cause, la maladie aboutit à une *invalidité importante*; dans certains cas, *invalidité unique*, mais souvent *invalidités multiples* additionnées ou superposées.

C'est la maladie des amputations successives.

2° *Pronostic vital.*

Au point de vue vital, par contre, le pronostic est assez bon. Si les lésions artérielles viscérales sont fréquentes, leur marge de tolérance irrigatoire paraît importante, car les accidents viscéraux dus à ces lésions des artères viscérales sont assez rares. Nous avons vu que, dans quelques cas, il s'est produit des accidents viscéraux, mais si on limite le matériel d'étude aux sujets atteints d'artérite des membres, les complications viscérales sont assez rares. Il faut remarquer, d'ailleurs, que les accidents viscéraux artériels observés chez des sujets atteints d'artérite sénile des membres, ne sont pas non plus très fréquents, bien que

moins rares cependant que les accidents viscéraux des formes juvéniles. Dans la plupart des cas, le pronostic général des artérites juvéniles dépend donc surtout de l'évolution des lésions locales.

A) *Importance des lésions locales dans les troubles de l'état général.* — L'aspect des malades atteints de troubles trophiques est pitoyable, et fait penser à un pronostic grave au point de vue vital. Les douleurs sont telles qu'il n'y a plus de repos, que l'alimentation est irrégulière ou même suspendue pendant des jours. L'abus des toxiques analgésiques et hypnotiques perturbe les fonctions. De lui-même, et sur ordonnance médicale, le malade devient un *poly-intoxiqué*. Il absorbe sans discernement les toxiques les plus variés. Il veut être calmé avant tout, et n'écoute plus ceux qui conseillent la modération analgésique. Dans cette conjecture, c'est le malade qui a raison quand il dit être assuré de supprimer les toxiques le jour où on supprimera sa douleur. *La soudaine transformation du patient après l'amputation est un fait absolument remarquable.* En peu de jours, plus aucun toxique, l'appétit revient, le teint jaune et pâle disparaît, le sommeil reprend. En supprimant le membre malade, on semble avoir détruit d'un seul coup toute la maladie et fait disparaître toutes les causes d'altération de l'état général. Dans certains cas, cela est vrai de façon permanente; dans d'autres cas, d'une façon seulement transitoire, car une récurrence replace le malade dans les mêmes conditions, avec, en plus, l'expérience de la première atteinte qui le rend plus exigeant en matière de toxiques, et plus véhément dans son insistance à réclamer rapidement l'amputation.

Dans ces formes d'artérite, il faut bien se pénétrer du fait que les *perturbations de l'état général sont une conséquence absolue de l'état local*, qu'il est inutile de différer une intervention dans l'intention d'attendre une amélioration de l'état général quand cet état général apparaît en lui-même grave et inquiétant, aucune amélioration de l'état général ne pouvant être obtenue aussi longtemps qu'il n'y a pas amélioration de l'état local et suppression des troubles trophiques (résultat qui, dans certains cas, peut cependant être obtenu par d'autres moyens que l'amputation).

L'ulcération ou le sphacèle agissent comme s'ils étaient *infectants* pour l'organisme; en réalité, ces lésions agissent également (et probablement surtout) sur l'état général par

la douleur et par les conséquences de la douleur (toxiques, troubles de l'alimentation, insomnie), par l'épuisement nerveux, conséquence de l'angoisse et de l'impatience qui poussent le malade à réclamer une prompté décision et une intervention complète.

B) *Importance des atteintes viscérales.* — Le pronostic vital peut être profondément modifié par ces atteintes, et la mort est possible par suite de l'extension du processus aux artères viscérales. Si l'on prend l'ensemble des observations, ces cas sont très rares. Des cinq cents malades qu'il a observés, Buerger, sans préciser le nombre des patients qui ont succombé, l'indique implicitement très faible, puisqu'il écrit : « Peu de faits peuvent être réunis, car seulement trois autopsies ont été faites dans les cas qui sont venus à l'observation de l'auteur. »

Aux trois cas d'accidents mortels survenus après opération (insuffisance cardiaque, hémorragie, embolie pulmonaire), Buerger ne peut ajouter que deux cas de mort imputables à l'extension de processus à des vaisseaux viscéraux. La mort ne s'est produite, dans les observations de Buerger, que dans 0,8 % des cas.

Perla, sur 41 malades observés, a un décès. A.-C. Guillaume, aucun décès sur 16 malades observés en 1927. Aucun non plus depuis cette date chez les nombreux malades qu'il a observés et ceux dont il a pu avoir des nouvelles.

On peut donc affirmer que, vu la rareté de leur forme grave, les atteintes viscérales ont peu d'importance sur le pronostic général des artérites juvéniles.

IV. — Evolution favorable.

Faisant abstraction, pour le moment, du traitement et de ses résultats, qui ne sont pas sans influencer la maladie, il faut reconnaître que l'on observe chez les patients des guérisons et des rémissions prolongées, naturellement surtout chez ceux qui sont traités.

Perla signale une rémission de quinze ans. A.-C. Guillaume en a observé une de sept ans. 27 % des rémissions indiquées par Perla sont inférieures à un an; 24 % ont eu une durée de un à deux ans; 34 % de trois à cinq ans; 14 % de plus de cinq ans.

Les rémissions surviennent parfois à l'occasion du retour de la belle saison, à l'occasion d'un traitement anodin, de bains de vapeur, par exemple. (Cf. Obs., p. 30.)

Obs. (Bt.)

En dépit de toutes les mesures prises pour déclencher la cicatrisation de l'ulcération, la plaie reste toujours ouverte un an après son apparition. A ce moment, les phénomènes douloureux étaient si intenses que l'on conseillait une amputation. Celle-ci est refusée, et une année plus tard, la plaie se ferme spontanément à la suite de l'emploi d'un pansement à l'ichtyol, et, graduellement après cette époque, *quatre ans après le début de l'affection, tous les phénomènes disparaissent, et le malade a été indemne de tout trouble depuis.*

Dans certains cas, les rémissions se prolongent quasi indéfiniment, et l'on est en présence d'une véritable guérison subjective, mais, pour heureuses qu'elles soient, il faut savoir, tout en les désirant, que dans la majorité des faits, quand elles existent, elles sont de courte durée.

Il est difficile de fixer la fréquence relative de ces *formes stabilisées* et de ces *formes régressives*, parce que leur fréquence peut varier avec la nature du traitement; parce que les statistiques nombreuses manquent; parce qu'il existe un grand nombre de malades qui passent inaperçus, justement parmi ceux qui bénéficient de ces régressions et stabilisations; on croit à un rhumatisme, à une phlébite, à des varices, à une sciatique.

Pratiquement, l'attention est donc surtout fixée sur les formes graves avec troubles trophiques et sphacèle, et par les formes à bonds successifs et à atteintes multiples. A l'inverse, les formes avec guérison apparente, stabilisation et régression passent souvent inaperçues et donnent lieu à des erreurs de classification pathologique et clinique; la gravité du pronostic général et local de la maladie est donc apparemment accrue d'autant.

Cependant, ces remarques ne sont guère applicables qu'aux troubles de la phase de début. Si l'artérite atteint la phase des troubles trophiques et de sphacèle, la fréquence des rémissions paraît moindre, et le pronostic local devient alors nettement grave. Toutefois, on a vu des malades arrivés à ce stade des lésions, qui ont été guéris, au moins temporairement, par certains traitements conservateurs. C'est cependant une éventualité sur laquelle il ne faut pas trop compter, et il est bon de ne pas s'obstiner à retarder l'intervention quand les lésions sont à ce degré.

IV. — MODIFICATIONS CONSTATÉES A L'EXPLORATION DIRECTE ET INSTRUMENTALE.

A la période de début, la constatation des troubles bien individualisés qui ont été décrits, fait penser à l'existence d'une artérite. Les symptômes observés qui caractérisent les formes de début, ne permettent pas, pourtant, d'aller plus loin dans le diagnostic, et d'affirmer l'existence de l'artérite. A la période d'état, la constatation de troubles trophiques graves (ulcération, sphacèle), fait penser encore plus à l'existence de l'artérite, mais ni les formes particulières de la phase de début, ni le syndrome clinique de la période d'état ne peuvent à eux seuls constituer une certitude. Il existe, en effet, des affections nerveuses, des affections exclusivement veineuses, des spasmes artériels et même des embolies artérielles qui peuvent produire les mêmes troubles, présenter le même syndrome et reproduire, d'une façon fort exacte, des aspects caractéristiques de l'artérite, y compris le sphacèle. Une observation récente de Bergeret, A.-C. Guillaume et Delarue, apporte, pour la première fois, la preuve que le sphacèle d'aspect artériel peut être produit par une panphlébite avec intégrité complète des artères et des artéριοles. Les troubles analogues et les troubles de moindre importance, produits par l'embolie et le spasme artériels sont bien connus, et n'ont aucun besoin d'être démontrés.

Le tableau clinique est donc incapable d'apporter à lui seul l'indication précise d'une altération artérielle, et il faut, pour en reconnaître l'existence, chercher, dans *l'emploi des méthodes d'exploration*, les indications qui ne sont pas fournies par les signes cliniques.

Ces méthodes d'exploration mettent en œuvre des procédés, les uns simples et directs, les autres, compliqués et instrumentaux.

I. — Renseignements fournis par le palper.

Le palper des artères dans les régions où elles sont accessibles, c'est-à-dire pédieuse, tibiale postérieure, fémorale pour le membre inférieur, radiale au niveau de la tatière anatomique et de la gouttière du pouls, humérale pour le membre supérieur, montrent l'existence ou l'absence de pulsatilité là où normalement la pulsation de ces artères doit être perçue. C'est d'ailleurs un procédé d'in-

interprétation délicat, *il renseigne seulement sur les troncs accessibles* et souvent il n'est pas possible de percevoir les battements d'une artère au point d'élection, alors même que les méthodes oscillatoires prouvent qu'elle est animée de mouvements pulsatiles. Il faut donc s'abstenir de conclure ferme en présence de résultats négatifs.

II. — Renseignements fournis par l'oscillométrie.

L'oscillométrie renseigne sur la perméabilité de l'ensemble des troncs principaux d'un membre.

L'étude de la *tension artérielle*, mesurée par la méthode oscillométrique dans le membre inférieur, permet aussi d'établir la *courbe de pente de la désintégration de la pression sanguine dans un membre* (1). Ces deux renseignements : perméabilité, forme de la courbe de pente, permettent de préciser assez exactement l'état des troncs principaux artériels. Chez l'individu normal, la courbe décline régulièrement de la racine à l'extrémité du membre; la maxima s'abaissant plus rapidement que la minima, de telle sorte que les deux courbes représentatives de la maxima et de la minima tendent à se rejoindre. L'impossibilité d'établir la courbe de pente, faute de pouvoir mesurer la tension à partir d'un point donné, indique que l'artère est totalement oblitérée à partir de ce niveau. Si le malade présente une oblitération incomplète, la courbe se trouve modifiée en aval du point lésé : la maxima s'effondrant soudainement, alors que la minima s'altère peu.

L'étude de l'*index oscillométrique* donne des indications analogues. Dans un membre normal, l'index décroît graduellement; si l'artère est totalement oblitérée, l'index est nul en aval de l'oblitération; dans une artère partiellement oblitérée, l'index s'affaisse soudainement en aval du point lésé. *L'amplitude de l'index* est fonction de la différentielle, de l'élasticité des parois artérielles et des tissus mous périartériels. On est donc en droit de penser qu'une plaque d'artério-sclérose est à même de modifier localement l'amplitude de l'index sans qu'il y ait pour cela rétrécissement véritable de la colonne liquide qui passe par l'artère. Cette éventualité est fort rare, si même elle

(1) A.-C. GUILLAUME. L'exploration de la circulation sanguine dans les vaisseaux des membres. (*Le Bulletin Médical*, n° 21, mai 1925.)

— Etude des courbes de pente de la tension sanguine dans l'ensemble de l'appareil circulatoire. (*Bulletin Médical*, n° 37, 1924.)

existe. L'examen d'un grand nombre d'artères arterio-scléreuses a montré, en effet, à A.-C. Guillaume que toujours une calcification circulaire des tuniques s'accompagne d'un rétrécissement considérable du calibre intérieur de l'artère. A titre de très rares exceptions, le fait est cependant possible d'une artère rigide et perméable, mais il s'agit alors, non plus d'artérite juvénile, mais de la calcosé de l'artérite sénile. On peut objecter, d'autre part, qu'un important rétablissement collatéral peut donner une pulsabilité suffisante pour que l'on puisse enregistrer des oscillations, bien que les troncs principaux soient obturés. Cette éventualité est également très rare, de sorte que l'on peut admettre pratiquement que l'absence des oscillations indique une oblitération des troncs principaux d'un membre, et, à l'inverse, s'il existe des oscillations normales, que les troncs principaux artériels sont indemnes.

III. — Renseignements fournis par la capillaroscopie.

L'oscillométrie, la courbe de pente, donnent une indication de l'état des troncs principaux des artères; la capillaroscopie donne *l'indication des conditions circulatoires dans l'étagé cutané de la circulation*; les renseignements fournis par ce mode d'exploration permettent des conclusions ayant, dans le cas des artérites, une importance au moins égale à celles que l'on peut tirer de l'oscillométrie.

Ce qui augmente l'intérêt des observations capillaroscopiques, c'est que *les altérations circulatoires du territoire cutané sont, en fait, superposées à des lésions analogues des tissus musculaires sous-jacents*. On peut donc conclure, de la constatation d'une *aire cutanée en état d'insuffisance irrigatoire*, à l'existence d'une *aire musculaire sous-jacente également en état d'insuffisance circulatoire*.

De plus, et le cas n'est pas exceptionnel dans les artérites juvéniles (où les lésions de début peuvent porter seulement sur les artérioles), l'exploration oscillométrique, en montrant l'existence de battements normaux ou peu réduits dans leur amplitude, ferait penser à l'intégrité de l'appareil artériel. Or, dans ces cas, la constatation à la capillaroscopie, de certaines modifications dans la circulation cutanée permet de conclure à l'existence d'une lésion artérielle intercalée entre l'étagé tronculaire et l'étagé capillaire, à une lésion ou à un trouble fonction-

nel des artérioles. L'association de l'observation capillaroscopique aux épreuves pharmacologiques et thermiques, destinées à modifier l'état des vaisseaux, permet encore de reconnaître la nature organique ou la nature spasmodique des troubles circulatoires artériels.

Ainsi, la capillaroscopie permet : 1° de reconnaître l'état actuel de la circulation cutanée et, d'après l'aspect de cette circulation, de reconnaître l'existence d'une vasoconstriction, d'une vaso-dilatation ou d'une stase veineuse; 2° de reconnaître l'existence d'une insuffisance irrigatoire cutanée et de phénomènes d'œdème cutané non apparent microscopiquement; 3° d'apprécier la qualité de l'irrigation locale d'une région, puisque l'irrigation musculaire sous-jacente à une région cutanée atteinte d'insuffisance irrigatoire est, en règle générale, atteinte également d'insuffisance irrigatoire.

IV. — Renseignements fournis par les méthodes complexes d'exploration vasculaire.

1° *Pléthysmométrie*. — Les méthodes pléthysmométriques s'appliquent non seulement à l'étude des phénomènes pulsatiles, mais encore à l'étude des variations de volume dans les artérioles. Divers appareils et diverses méthodes sont utilisés. La diminution ou la disparition des pulsations, révélées par le pléthysmomètre, indiquent la contraction ou l'oblitération des artérioles.

2° *Recherche de l'angle de suffisance circulatoire*. — Cette épreuve a été imaginée par Buerger. Contrairement à un membre sain, un membre dont l'irrigation est troublée présente, lorsqu'il est placé en position verticale, d'importantes modifications dans sa coloration, qui devient blanche. Si le membre malade ainsi examiné est alors amené à l'horizontale, puis à la verticale déclive, on voit, pour un angle donné, réapparaître la coloration primitive. Il est nécessaire de répéter les examens pour préciser la part fixe et la part variable du coefficient qui indique l'*angle limite de suffisance circulatoire*. Il faut provoquer par la chaleur ou des substances vaso-dilatatrices, le relâchement de la constriction de manière à mettre en évidence le facteur vaso-moteur et à le séparer de l'oblitération mécanique.

3° *Epreuve de Moskowicz*. — Suivant la technique de cet auteur, on élève le membre à la verticale pendant quelques instants; on applique ensuite à la racine un garrot

élastique qu'on maintient en place cinq minutes et qui interrompt totalement la circulation. On enlève le garrot après avoir ramené le membre à l'horizontale; il se produit alors une *réaction hyperémique* ou de retour circulatoire dont l'intensité et la rapidité de progression varient avec le degré de l'atteinte circulatoire. Le point du membre où cesse cette réaction hyperémique correspondrait à la limite supérieure de l'oblitération. *Le test d'Aldrich et Mac Clure*, qui consiste à évaluer le temps de résorption d'une boule d'œdème produite par l'injection intradermique de 3/10^e de NaCl à 8 0/00, permet également de localiser le niveau supérieur. D'après Heitz, le temps de résorption de l'œdème serait, en effet, plus rapide en aval de la lésion artérielle. *L'épreuve des raies de Cosacesco*, *l'épreuve de la friction à l'éther* sont utilisées dans le même but.

4° *Epreuves thermiques*. — Les modifications thermiques sont réalisées par l'immersion du membre examiné dans des bains (Babinski et Heitz) soit chauds (40°), soit froids (12° et au-dessous). Elles fournissent d'appréciables renseignements, non seulement sur l'existence de troubles vaso-moteurs, mais encore sur leur discrimination des troubles mécaniques. L'épreuve du massage artériel (Galavardin et Tixier) donne des indications analogues.

5° *Epreuves pharmacodynamiques*. — Ces épreuves complètent les épreuves thermiques. L'*adrénaline* (Bazy, Reboul et Racine), la *belladone*, les *nitrites*, la *pilocarpine*, l'*acétylcholine* (Villaret et Justin-Besançon) aident à préciser le seuil des réactions vaso-motrices du malade. L'épreuve de l'*histamine* (Roussy et Mosinger) renseigne sur la valeur dynamique des capillaires. L'*injection analgésiante du sympathique lombaire* permet pour Bazy, Reboul et Racine de mettre en évidence l'aptitude spasmodique du système artériel et artériolaire.

V. — Renseignements fournis par la radiographie.

L'*exploration radiographique directe* montre éventuellement l'existence de plaques de calcification des artères.

L'*artériographie après injection d'un liquide opaque* radiologiquement fournit des indications d'un gros intérêt et permet de localiser l'oblitération artérielle. L'injection intra-artérielle de lipiodol n'est plus utilisée. On a rendu ce procédé responsable d'accidents graves. Des artérites, jusque-là relativement bien tolérées, se sont aggravées au point de voir apparaître la gangrène et de nécessiter une

amputation d'urgence, le lipiodol se comportant comme un embolus huileux. L'iodure de sodium à 25% et les dérivés organo-iodés : Ténébryl et Abrodil, sont défendus et préconisés par certains auteurs, mais il semble, à l'heure actuelle, que le *Thorotrast*, ou *suspension colloïdale non floculante de dioxyde de thorium*, soit la substance de contraste la moins discutée. L'injection de thorotrast est indolore et ne nécessite pas l'anesthésie générale. Cependant, le thorotrast n'est pas inoffensif. L'étude des dangers de l'artériographie a fait, à la suite d'une communication de Leveuf (7 janvier 1935), l'objet d'une discussion à la Société de Chirurgie de Paris, d'où Deschamps (1) tire les conclusions suivantes: Avec le thorotrast, le danger ne réside pas dans les accidents ischémiques graves, comme on a pu en observer à la suite de l'emploi de l'iodure de sodium ou des composés organo-iodés, mais dans *l'accumulation du composé radioactif dans le tissu réticulo-endothélial et notamment dans le foie et la rate*. Huguenin, Nemours et Albot ont montré que l'oxyde de thorium détermine des hépatites diffuses, et Sébat a constaté des lésions histologiques des cellules de Kupfer. Le thorotrast serait donc capable de produire des hépatites diffuses, des syndromes anémiques et des foyers de nécrose osseuse.

Cette exploration de la circulation périphérique, qui renseigne sur l'état des artères, doit être complétée par une *exploration radiologique attentive cardio-aortique*, suivant les méthodes habituelles (radiographie, électrocardiographie), car il existe assez souvent des atteintes simultanées aortiques, dont l'importance est primordiale pour le pronostic vital et pour l'interprétation des faits cliniques.

VI. — Interprétation des résultats de l'exploration.

Aucune des méthodes, aucune des épreuves précitées, n'est à même, à elle seule, de renseigner complètement sur l'état de la circulation d'un membre. L'exploration méthodique est celle qui puise ses renseignements dans la mise en œuvre de toutes ces recherches. Toutefois, il faut être très prudent dans l'emploi de certaines épreuves chimiques ou mécaniques qui agissent brutalement sur les vaisseaux et l'irrigation tissulaire. Il faut se souvenir

(1) DESCHAMPS. — Les Thrombo-artérites des membres en pratique médicale, (*Le Phare Médical de Paris*, août 1936.)

que dans l'artérite juvénile l'équilibre est bien instable et qu'un choc irrigatoire, même minime, produit le déséquilibre.

1^{re} éventualité. — Il existe des signes capillaroscopiques et pléthysmométriques de réduction de l'apport artériel aux tissus, mais les oscillations sont conservées et même peut-être exagérées (phénomène de cul-de-sac). *Il faut conclure à l'existence d'un obstacle artériel portant sur les troncs secondaires et les artériolules.*

2^e éventualité. — Aux constatations précédentes, il faut ajouter la disparition des oscillations, dans une partie plus ou moins étendue du membre. *Il faut conclure à l'existence d'un obstacle artériel portant sur l'ensemble des troncs artériels principaux et secondaire.* Dans ces formes d'atteinte de la voie artérielle, il faut savoir que, dans les artérites du type juvénile, l'extension du processus se fait, en général, des petites artères aux troncs principaux. Extension rétrograde de l'artérite, *tout au moins cliniquement*, car il se peut que les lésions soient d'emblée fort importantes sur les troncs principaux, mais, comme leur calibre est plus important, ils restent plus longtemps perméables, à lésion égale, que les troncs de petit diamètre. Dans ces phases d'extension rétrograde, l'exploration ou palper des artères donne des renseignements importants sur l'atteinte isolée d'une branche (pédieuse, tibiale postérieure, radiale).

3^e éventualité. — On constate la disparition des oscillations, mais la conservation, normale ou presque, de la circulation cutanée et des phénomènes pléthysmométriques. *Il faut conclure à l'oblitération du tronc principal avec bonne conservation de la voie collatérale de circulation.*

La première éventualité est observée dans *les phases de début de l'artérite juvénile*, mais ne lui est pas particulière. On l'observe aussi dans la *maladie de Raynaud* (gangrène symétrique) et dans certaines *artériolulites infectieuses*, gangrène non symétrique, en particulier *gangrène en placards* (cutanéomusculaires), ou en plaques superficielles (cutanées). La nature de l'infection ou de l'agent traumatisant des artères peut intervenir pour modifier et commander la localisation de ces lésions artérielles, car tous ces troubles circulatoires sont, en définitive, la conséquence d'une lésion artérielle plus ou moins étendue à certaines catégories de vaisseaux. La maladie de Raynaud serait, par exemple, d'après A.-C. Guillaume,

une artériolulite syphilitique de caractère symétrique et l'artério-capillarité infectieuse que l'on observe parfois au cours d'états infectieux, graves, aigus ou trainants (maladie d'Osler) est, en général, limitée à certaines zones en placards. Bien que la bilatéralité clinique simultanée des artérites juvéniles ne soit pas habituelle, au moins au même degré clinique d'atteinte, elle peut se produire. D'autre part, l'artériolulite syphilitique n'est pas toujours cliniquement bilatérale et symétrique; on voit les difficultés du diagnostic.

La deuxième éventualité est observée dans les artérites à un stade plus avancé.

La troisième éventualité est observée dans le cas d'*embolie* et dans le cas d'*artérite*, où le rétablissement circulatoire est en voie de réalisation, mais, dans ce cas, il reste des oblitérations partielles.

Pour les états spasmodiques, la variabilité de leurs symptômes d'un jour à l'autre et sous les influences thermiques est leur principal caractère.

V. — ÉTIOLOGIE.

Causes prédisposantes.

AGE. — Buerger note que dans ses observations l'âge des patients, au moment où sont apparus les premiers symptômes de la maladie, varie de 17 à 56 ans. La moyenne d'âge de ses malades est de 32 ans, mais Buerger fait remarquer que ces chiffres sont trop hauts car « il est très difficile d'estimer l'âge exact auquel la maladie commence ».

Les 120 observations de Koyano ont trait à des individus âgés de 20 à 40 ans.

La répartition des 40 cas de Perla est la suivante : 3 cas de 20 à 25 ans; 16 cas de 25 à 30 ans; 16 cas de 30 à 40 ans; 5 cas de 40 à 49 ans.

Paupert-Ravault, sur un total de 53 observations, relève 10 cas d'artérite chez des individus n'ayant pas dépassé la cinquantaine.

A.-C. Guillaume, sur 7 cas d'artérite oblitérante juvénile, note : 4 cas de 30 à 35 ans; 1 cas de 35 à 40 ans; 2 cas de 45 à 50 ans.

Le début des accidents cliniques pouvait être situé chez ces malades de la manière suivante : 1 cas de 20 à 25 ans;

1 cas de 25 à 30 ans; 3 cas de 30 à 35 ans; 2 cas de 40 à 45 ans.

Bond et Matanovitch ont signalé des faits d'artérite chez des sujets très jeunes, 14 et 15 ans.

En résumé, bien qu'une limite soit artificielle, on peut dire d'une artérite oblitérante qu'elle est juvénile avant 45 ans, présénile de 45 à 60 ans, sénile après 60 ans, ces dates se rapportant d'ailleurs au début de la maladie clinique.

SEXE. — Les artérites juvéniles s'observent avec une forte prédominance dans le *sexe masculin*.

Sur les 500 cas de Buerger, 3 femmes seulement sont atteintes; encore Buerger fait-il remarquer que « chez ces patientes, aucune amputation n'a été pratiquée, de telle sorte que le diagnostic n'a été porté que sur les signes cliniques ».

Cette prédominance quasi exclusive du sexe masculin se retrouve dans toutes les statistiques : Koyano, Perla, A.-C. Guillaume, Paupert-Ravault.

A.-C. Guillaume a soutenu que, avant 40 ans, l'artérite atteint les hommes d'une façon quasi exclusive; de 40 à 60 ans, 86% de sujets sont masculins; de 60 à 80 ans, on trouve un nombre à peu près équivalent d'hommes et de femmes atteints; au delà de 80 ans, 75% de femmes (conséquence, évidemment, du fait que le nombre des femmes âgées est proportionnellement plus élevé que le nombre des hommes). Au total, la proportion des femmes, dans l'ensemble des artérites oblitérantes à tous les âges de la vie, est inférieur à 10%. Cette labilité particulière du système artériel de l'homme, par rapport à celui de la femme, n'est pas un fait spécial aux artérites oblitérantes; c'est également un fait qui s'observe dans d'autres variétés d'altération artérielle : l'anévrysme, par exemple.

RACE. — Buerger a assigné au facteur racial un rôle important dans l'étiologie de la thrombo-angéite oblitérante, si important même que l'on a désigné le thrombo-angéite sous le nom d'« artérite oblitérante non syphilitique des Hébreux ». Buerger écrit : « Seulement 4 cas sur 500 n'appartenaient pas à la race sémite. » D'autre part, la majorité des juifs atteints appartient au groupe askanazym de la race hébraïque, c'est-à-dire au groupe allemand-slave.

Parmi 100 cas consécutifs observés par Buerger à New-York, il y avait :

76	sujets nés en Russie,
17	— Autriche,
3	— Amérique, d'origine étrangère,
1	— Allemagne,
3	— Roumanie,
1	— Turquie.

D'autre part, les 40 malades de Perla, tous juifs, étaient originaires de Russie, de Pologne, de Roumanie.

Tous les auteurs reconnaissent que la race juive est frappée avec prédilection par cette maladie. Cependant, le facteur racial ne saurait avoir de valeur par lui-même. Comme l'a montré Menchaca dans sa thèse (1), si le facteur prédisposant principal était la race, on ne comprendrait pas pourquoi les Hébreux fixés à New-York depuis longtemps, mais mariés entre eux, et leur race n'étant en rien altérée, seraient plus épargnés que leurs coreligionnaires récemment immigrés. Il y a lieu, semble-t-il, de faire intervenir les conditions de vie, c'est-à-dire les conditions sociales, les habitudes alimentaires particulières aux groupes juifs de l'Europe centrale. L'analyse des statistiques de Buerger montre précisément que la thrombo-angéite oblitérante se raréfie dans la race juive à New-York, parallèlement à l'adaptation des Hébreux à la vie américaine.

D'autre part, de nombreuses observations d'artérite oblitérante faisant leur entière preuve d'identité avec la maladie de Buerger ont été relevées chez des individus qui ne sont en aucune façon juifs ou descendants de juifs. Koyano, Ito, Todya ont relevé 120 cas chez les Japonais; Ludlow, 4 cas chez les Coréens; Whyte en Chine, Wicking en Turquie, Telford et Stefford en Angleterre et divers auteurs en Allemagne ont signalé de nombreux cas chez des sujets non sémites.

Dans les faits qu'il a observés et qui actuellement dépassent 60 cas, A.-C. Guillaume constate qu'il y a seulement la moitié de juifs. Dans quelques cas, peu nombreux, il est possible cependant qu'il y ait eu une ascendance hébraïque par les femmes, les malades n'étant pas absolument catégoriques sur ce point. Mais, d'autre part, parmi les juifs atteints d'artérite juvénile et qu'il a observés, une bonne partie sont des individus qui sont nés en Europe oc-

(1) MENCHACA. Etude analytique et critique des conditions étiologiques qui président à la maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante. (Thèse de Paris, 1927.)

cidentale, ainsi que leurs ascendants directs qui n'ont jamais voyagé en Europe orientale et appartiennent à une classe sociale aisée, sinon riche. D'autre part, A.-C. Guillaume fait remarquer que les observations anciennes concernent, en grande majorité, des patients qui ne sont pas des juifs. Il ne faut pas, cependant, donner à ces constatations une importance qui dépasserait leur réelle valeur conclusive, et, puisque parmi les malades qui figurent dans ses observations A.-C. Guillaume compte des sujets venus de très loin pour consulter, il faut admettre que cette statistique porte sur une sorte de sélection. Les conclusions qu'elle permet ne peuvent donc aller au delà de trois constatations : 1) L'artérite juvénile n'est pas particulière aux juifs, bien que ceux-ci semblent atteints dans une proportion qui dépasse leur importance raciale; 2) L'artérite juvénile n'est pas particulière aux individus ayant vécu ou même voyagé dans les pays de l'Europe centrale ou orientale; 3) L'artérite juvénile n'est pas particulière à des individus de condition sociale modeste ou pauvre. Il est vrai de dire que parmi les patients observés, un bon nombre était soldats pendant la guerre, et qu'ils ont, de ce fait, été amenés à vivre dans des conditions fort différentes de celles de leur classe sociale, en particulier dans des conditions où le froid et l'humidité ont pu intervenir.

CONDITIONS DE VIE. — Les observations publiées permettent en effet de remarquer qu'il s'agit, dans la grande majorité des cas, d'individus appartenant à ce que l'on est convenu de nommer les classes laborieuses, d'individus sous-alimentés ou mal alimentés, d'individus exposés au froid et à l'humidité. Tout porte à penser que la fréquence de la maladie chez les juifs d'Europe centrale cache, selon toute probabilité, l'intervention de toute une série de conditions particulières à la vie des Hébreux dans ces régions : misère, froid, persécutions, pratiques alimentaires et rituelles. Les malades eux-mêmes ont parfois signalé à Buerger le rôle possible d'une alimentation irrationnelle et pauvre, mais celui-ci rejette cette raison, comme « inconciliable avec le développement de la maladie dans les cas où les conditions ont été celles de l'abondance depuis la naissance ». S'il n'est pas rare de voir la maladie se produire chez des malades aisés, la très grande majorité des patients sont de ceux (et Koyano insiste sur ce point) qui ont été soumis, au moins à une période de

leur existence, aux conditions d'une vie rude et sans confort. Les conditions sociales, les habitudes alimentaires sont, à notre avis, des facteurs plus importants que le facteur racial.

Causes déterminantes éventuelles.

AGENTS THERMIQUES. — Tout porte à penser que le *froid* intervient soit pour aggraver l'affection, soit même pour la produire. Parkes Weber a vu l'artérite oblitérante des membres inférieurs survenir à la suite de gelures. Dans deux observations de A.-C. Guillaume, le rôle du froid est apparent. Dans l'une, la maladie est survenue à la suite d'une gelure des pieds chez un juif polonais de famille commerçante, riche, élevé à Varsovie, et qui avait été victime du froid lors de sa mobilisation dans l'armée russe, pendant la guerre, au cours de l'hiver 1914. Dans l'autre cas, l'artérite s'est manifestée chez un Français non juif, atteint de gelure des pieds pendant la guerre.

D'autre part, A.-C. Guillaume a pu noter que la courbe annuelle des artérites oblitérantes hospitalisées dans les services parisiens se reproduit assez semblable à elle-même d'une année à l'autre, avec une variation saisonnière remarquable, puisque la courbe se relève à partir de novembre pour s'abaisser brusquement à partir de juin. Cette constatation démontre au moins l'influence du froid et de l'humidité sur la genèse des accidents révélateurs de l'oblitération artérielle.

INTOXICATIONS. — Il n'y a pas lieu d'insister sur les accidents de gangrène des membres inférieurs imputables à l'ergotisme ou à une intoxication mercurielle. Mais il semble que le *tabagisme* soit un facteur étiologique d'une importance indéniable, en ce qui concerne les artérites juvéniles. L'influence nocive exercée par le tabac sur l'appareil circulatoire est une constatation que l'on fait dans trop d'atteintes cardio-vasculaires (angine de poitrine, aortite, artérite chronique), pour qu'on puisse s'étonner de la relever ici.

Perla, sur 40 malades, note que 30% de ceux-ci sont des fumeurs modérés; 60% de grands fumeurs; 10% seulement des non-fumeurs.

Tous les auteurs ont signalé que la grande majorité de leurs patients étaient des fumeurs.

TRAUMATISMES. — Certaines artérites juvéniles semblent pouvoir être rattachées à un traumatisme ancien. Auvray a rapporté un cas d'artérite oblitérante de l'axillaire ayant succédé à une contusion de ce vaisseau par suite d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans une observation de Gallavardin et Leriche, on note qu'une lésion de l'artère sous-clavière paraît être en rapport avec une fracture ancienne de la clavicule suivie de pseudarthrose. Il est probable que les traumatismes créent un terrain favorable au développement des artérites juvéniles. Mais le traumatisme ne peut représenter qu'une minorité de cas.

MALADIES ANTÉRIEURES. — Buerger et nombre d'auteurs après lui assignent à la thrombo-angéite une origine infectieuse. Toutes ces opinions considèrent que la thrombo-angéite est une séquelle d'infection et une localisation infectieuse, soit d'un agent pathogène particulier, soit de l'agent pathogène d'une maladie générale connue. Les lésions inflammatoires indiquées par les constatations histologiques faites au stade précoce de la maladie, dans quelques cas, suggèrent fortement l'idée d'une maladie inflammatoire, sinon de cause infectieuse. Cependant, l'investigation étiologique à cet égard n'a pas donné de résultats probants.

Nicolle et Conseil d'une part, Philippson, d'autre part, invoquent la possibilité d'une atteinte antérieure de *typhus*, maladie qui sévit à l'état endémique précisément dans les régions où vivent les israélites, qui sont touchés avec prédilection par la thrombo-angéite. Netter a soutenu cette hypothèse et a invoqué en particulier les formes frustes de typhus ou maladie de Brill. Les recherches bactériologiques, en particulier celles de Rabinowitz, effectuées pour identifier un agent microbien, sont toutes restées négatives. Mais, à moins d'admettre que la maladie de Brill est de tous les pays, on ne peut assigner aux artérites juvéniles cette origine unique.

Les auteurs comme A.-C. Guillaume et ses élèves, qui nient l'individualité exclusive de la maladie de Buerger, soutiennent que le facteur infectieux ne saurait expliquer tous les cas d'artérite, en s'appuyant précisément sur l'échec des investigations bactériologiques. Menchaca remarque d'autre part que la forte prédominance de la thrombo-angéite chez les individus de sexe masculin est en contradiction avec l'hypothèse d'une maladie infectieuse.

SYPHILIS. — En présence d'une artérite chez un sujet jeune, on est toujours tenté de songer à la syphilis. Cependant, l'oblitération artérielle d'origine syphilitique des troncs principaux des membres est rare, car, bien qu'il existe des artérites secundo-tertiaires, caractérisées par des lésions de panartérite, la syphilis se traduit cliniquement, en général, dans la circulation périphérique, par des troubles circulatoires et trophiques graves, pouvant aller jusqu'au sphacèle, dans lesquels, comme l'a montré A.-C. Guillaume, l'examen de la circulation montre l'intégrité de la circulation dans les troncs principaux et la localisation des altérations dans les artérioles.

De plus, les patients chez lesquels on constate l'existence de signes d'oblitération des troncs principaux ne sont en général pas favorablement influencés par un traitement anti-syphilitique. A l'inverse, les patients chez lesquels l'examen montre l'intégrité des troncs principaux, mais une atteinte des artérioles, sont de ceux que le traitement (bismuth et mercure) améliore souvent; à noter que dans ces cas le B.W. n'est pas souvent positif ou ne l'est que faiblement.

La constatation d'un B.W. négatif ne permet d'ailleurs en rien d'éliminer la syphilis, mais il semble bien qu'une syphilis active ne soit pas directement en cause dans la plupart des artérites juvéniles.

Sur 30 cas consécutifs de Buerger, tous les B.W. étaient négatifs. Parmi les 40 malades de Perla : B.W. négatif chez les 4/5 des patients, faiblement positif chez 1/5. Koyano signale que le B.W. est habituellement négatif chez les 120 malades qu'il a observés. Parmi les 60 malades observés par A.-C. Guillaume, deux cas étaient des artérites syphilitiques. Dans les autres cas, la syphilis ne pouvait être mise en cause. Le Wassermann n'était pas plus souvent positif que dans l'ensemble des malades toutes catégories. Un traitement spécifique sérieux et prolongé avait souvent été fait. Dans deux cas seulement, un traitement intense bismuth-mercure a donné des résultats. Au contraire, dans les formes qui s'apparentent à la maladie de Raynaud (gangrène symétrique), le traitement spécifique donne bien souvent des résultats. Il faut donc distinguer dans l'intervention de la syphilis les états actifs qui s'accompagnent de manifestations humorales et sont fortement influencées par le traitement, et les états dans lesquels la syphilis intervient peut-être indirectement, à longue échéance, par l'intermédiaire de désordres

humoraux et glandulaires ou par l'intermédiaire du système nerveux, pour provoquer l'apparition de lésions qui n'ont plus un caractère nettement spécifique, et qui sont loin d'être influencées aussi favorablement par le traitement spécifique que les lésions actives. La syphilis pourrait intervenir ainsi dans la genèse des artérites juvéniles comme facteur d'artério-sclérose, ce qui resterait d'ailleurs à démontrer.

Un argument de haute valeur, dans ces cas, est celui fourni par les constatations anatomiques. La syphilis produit des lésions artérielles très caractéristiques, dans laquelle l'atteinte de la média constitue un élément déterminant. L'examen des artères prélevées après amputation, dans les cas d'artérite juvénile, montre au contraire que, sauf de rares exceptions, la média est indemne de lésions primitives. Et ce qui donne à cette constatation toute sa valeur, c'est que dans certains cas où le syndrome clinique était, sans différence aucune, caractéristique de l'artérite juvénile, on a pu trouver d'indéniables lésions d'artérite syphilitique. Une observation de Moulonguet est à ce titre fort importante. Ces faits montrent bien que la syphilis peut intervenir, mais qu'elle ne peut expliquer que certains cas très peu nombreux par rapport à l'ensemble des artérites.

En résumé, l'étude des conditions étiologiques dans la genèse des artérites juvéniles ne donne pas satisfaction. Si l'examen anatomique des lésions montre l'aspect inflammatoire de la thrombo-angéite, l'hypothèse infectieuse que certains se croient en droit d'avancer reste entièrement à prouver et n'explique pas tous les cas d'artérite juvénile. Si d'autre part les lésions sont du type dégénératif artério-scléreux, le problème n'en est pas moins insoluble. On ne sait rien, en effet, de l'étiologie de l'artério-sclérose: intoxication, troubles endocriniens, en particulier hyperfonctionnement surrénal ?

De toute l'investigation étiologique, il ne reste en somme que la notion d'âge et les notions d'intoxication tabagique, d'alimentation défectueuse, de mauvaises conditions hygiéniques et sociales. Encore ne s'agit-il là que de causes prédisposantes et qui n'ont rien d'absolu.

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE.

L'anatomie pathologique et la physiopathologie expliquent certaines particularités des artérites juvéniles.

On a beaucoup discuté sur la nature des lésions et la signification de ces artérites juvéniles; la discussion est d'ailleurs restée à peu près limitée à l'interprétation différente de constatations anatomo-pathologiques sur lesquelles l'accord est complet. Mais, parce que l'on a voulu établir des rapports entre ces conditions anatomiques et les conditions cliniques et étiologiques, il est indispensable, sans faire une étude minutieuse des lésions, d'examiner leur signification générale et de préciser leurs rapports avec les conditions physiopathologiques de l'affection. La clinique, certainement, et peut-être la thérapeutique peuvent tirer bénéfice d'une connaissance précise des mécanismes physiopathologiques.

Macroscopiquement, on note à la dissection des pièces opératoires une *gracilité* particulière des vaisseaux, leur englobement dans une *atmosphère fibro-scléreuse*, qui les fait adhérer les uns aux autres et parfois aux tissus et éléments anatomiques voisins. L'oblitération des vaisseaux est manifeste à la coupe, mais cette oblitération, qui est parfois continue, occupant une très grande étendue du trajet du vaisseau, est, dans d'autres parties, discontinue.

A l'examen microscopique, on note un aspect tout à fait particulier. La média n'est pas sensiblement altérée, la périartère est transformée en une masse dense, conjonctive, d'aspect hyalin, qui pousse des prolongements dans tous les sens et souvent même englobe dans une fibrose épaisse les veines voisines, et atteint parfois même les nerfs satellites. La limitante élastique interne est bien visible en général, bien qu'elle puisse présenter des altérations, et à partir de cet élastique interne, on constate l'existence d'une masse homogène de tissu compact percé souvent d'une série de trous de forme variable (canali-

cules de recanalisation) dans lesquels on trouve éventuellement quelques hématies. La masse homogène s'étend sans aucune variation d'aspect depuis l'élastique interne, et nulle part on ne peut reconnaître l'existence des vestiges d'une intima et d'une zone de partage de l'intima avec un autre tissu. La masse est continue, et l'on est en droit de penser qu'elle est constituée par un bloc uniforme de même composition et qui occupe tout l'espace situé à l'intérieur de la limitante élastique interne.

Tout le nœud anatomique du problème tient dans l'interprétation de la nature de cette masse occlusive que l'on trouve dans les artères et même aussi dans les veines profondes et superficielles. Buerger assigne à cette masse une origine thrombotique. C'est, dit-il, *une thrombose primitive qui, par organisation, amène la fibrose périvasculaire et la rétraction concentrique des parois du vaisseau; la lésion primitive n'est pas une endartérite, c'est une thrombose, et les modifications pariétales sont secondaires.*

Pour A.-C. Guillaume (1), le seul examen des coupes faites en des points complètement occlus ne permettent aucune interprétation. Il s'agit d'une masse occlusive sur la nature de laquelle on ne peut se prononcer, mais si, comme l'a fait systématiquement cet auteur dans un grand nombre de pièces, on pratique des coupes en série sur de très grandes étendues, on assiste, dans nombre de cas, à la constitution même de la lésion occlusive du vaisseau. On voit alors l'endartère proliférer d'une manière toute particulière, les larges bourgeons proliférants vont rétrécir progressivement la lumière du vaisseau puis, enfin, s'accoler pour se confondre et former une masse unique homogène. Ainsi, dans ces cas, la masse occlusive est formée par une endartère proliférée et recanalisée parfois. Il ne s'agit donc pas là de thrombose, et l'on doit dire de l'affection qu'elle est une *endartérite proliférante oblitérante*.

Quelle est la part de la *thrombose* qui s'observe éventuellement dans certaines parties des vaisseaux d'un sujet atteint de cette forme particulière d'endartérite proliférante et oblitérante?

On est en droit de penser, par analogie avec les faits observés expérimentalement dans la ligature des artères, que la thrombose peut se former dans un cul-de-sac d'ar-

(1) A.-C. GUILLAUME, Les lésions anatomiques de l'artérite juvénile (Maladie de Buerger?) et les conclusions qui se dégagent de leur étude sur les causes de cette affection. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1927.)

tière oblitérée et qu'elle peut, ainsi, compléter le rétrécissement formé par la prolifération endartérielle. La masse oblitérante, quelle que soit son origine (endartère ou thrombus), est ensuite remaniée par organisation et prend cet aspect particulier dans lequel il est impossible de reconnaître, soit les éléments de l'intima, soit les éléments thrombotiques.

L'étude physiopathologique qui s'appuie sur ces constatations anatomiques exposées par A.-C. Guillaume explique les différences d'aspect clinique de l'artérite juvénile et de l'artérite sénile.

L'examen attentif des lésions vasculaires montre une répartition différente des lésions artérielles et de la thrombose éventuelle suivant que l'on considère les petites artères (artère du pied, artère des doigts) ou que l'on considère les troncs principaux de la jambe ou de la cuisse. Les lésions endartérielles et tout spécialement l'endartérite, qui aboutit à la complète oblitération de la lumière vasculaire, existent avant tout, sinon exclusivement, dans les petites artères distales; par contre, les lésions thrombosantes avec quasi-intégrité de la paroi endartérielle s'observent dans les gros troncs principaux; enfin, plus on remonte vers le point suprême de l'oblitération des troncs principaux, plus on voit s'atténuer les lésions endartérielles pour voir prédominer, puis exister seules, enfin, les lésions thrombotiques.

Ce que l'on sait de la physiopathologie des vaisseaux (notamment des ligatures) montre que la thrombose se produit souvent au contact des parois artérielles oblitérées et qu'elle se produit très souvent, sinon toujours, dans les segments de vaisseaux dans lesquels le courant sanguin est arrêté ou ralenti. On peut dès lors croire à la possibilité du mécanisme suivant, indiqué par A.-C. Guillaume : Par suite d'un processus de prolifération endartérielle, la lumière se rétrécit ou vient s'occlure, et, dans le cul-de-sac ainsi formé, se produit une thrombose qui gagne rapidement, et d'une façon rétrograde, dans les gros troncs encore indemnes, jusqu'aux collatérales importantes.

La constatation sur de grandes longueurs d'un caillot rouge qui va adhérer aux parois vasculaires, puis s'organiser, permet de penser que la thrombose des troncs importants qui vient compliquer l'endartérite proliférante, et qui a son départ dans les petits vaisseaux des extrémités, est à même de provoquer l'apparition des *syndromes*

d'insuffisance irrigatoire locale dont les conséquences cliniques sont les douleurs et les troubles trophiques, et qui ne se seraient pas produits si l'oblitération s'était constituée très lentement, comme c'est, par exemple, le cas dans les lésions de l'artérite sénile, dans laquelle les accidents révélateurs de l'oblitération artérielle relèvent d'autres causes (envahissement et spasme des troncs secondaires et de la voie collatérale, fléchissement cardio-circulatoire général).

Cette notion de la thrombose extensive montre le pourquoi de cette évolution par à-coups, avec période de rémission et période de rapide constitution des accidents : les phases successives d'adaptation irrigatoire aux lésions et de rapide perturbation de l'équilibre sous l'influence de la thrombose en sont l'explication. D'ailleurs, la fréquence de la thrombose semble avoir été fortement exagérée à la suite des travaux de Buerger, et A.-C. Guillaume a montré que les lésions typiquement caractéristiques de la thrombose sont en réalité bien souvent une endartérite proliférante.

D'autre part, le système circulatoire général des sujets jeunes a des ressources d'adaptabilité qu'on ne peut plus espérer de celui des sujets âgés. L'élasticité fonctionnelle du système cardio-vasculaire permet donc chez le sujet jeune une lutte plus efficace contre l'oblitération, en tentant de réaliser le rétablissement circulatoire que l'on peut difficilement obtenir chez un sujet âgé à circulation générale déficiente, et chez lequel tout l'effort possible de rétablissement irrigatoire a été fait pendant la lente période de constitution des lésions. Cette condition particulière au terrain juvénile explique pourquoi spontanément, ou en l'aidant tant soit peu, le système circulatoire du malade jeune arrive à surmonter les difficultés nées du déséquilibre irrigatoire local et, rétablissant après un certain temps de lutte un équilibre suffisant, détermine l'apparition de ces périodes de rémission plus ou moins prolongées et même ces guérisons des troubles douloureux et trophiques que l'on note souvent dans l'artérite juvénile, et qui sont l'un de ses caractères principaux.

I. — ÉTUDE ET SIGNIFICATION GÉNÉRALE DES LÉSIONS VASCULAIRES.

Anatomiquement, BUEGER décrit trois stades successifs : *un stade de début ou stade aigu des lésions, un stade intermédiaire d'évolution cicatricielle, un stade chronique ou ancien.*

La description du stade de début, qui joue un rôle capital dans la conception doctrinale de Buerger, est fondée sur un petit nombre de constatations. Dans 25 cas, il a fait un prélèvement d'une veine superficielle, mais sans résultat dans la plupart des cas : « Et voici pourquoi beaucoup de nos examens nous ont désappointé, montrant seulement des lésions au stade de cicatrisation et d'organisation du tissu connectif », écrit Buerger. De plus, les faits anatomiques observés sur les artères proviennent de pièces d'amputation et répondent d'une façon quasi exclusive à ce que Buerger décrit sous le nom de lésions du stade chronique ou cicatriciel. *Dans trois cas* seulement, Buerger a trouvé dans les vaisseaux profonds de membres amputés des altérations inflammatoires qu'il range parmi les lésions aiguës : présence de foyers miliaires purulents situés dans le caillot oblitérant et une infiltration inflammatoire diffuse des parois du vaisseau.

Pour les veines, les lésions sont une « inflammation aiguë de la paroi du vaisseau, avec invasion de la média par des leucocytes polynucléaires, une réaction marquée de l'adventice et du tissu connectif périvasculaire, enfin une thrombose oblitérante qui, pratiquement, conduit toujours à une occlusion complète de la lumière du vaisseau. Dans le caillot, qui est rouge dans sa majeure partie mais qui contient aussi des zones de plaquette et de fibrine, on trouve soit des zones typiques de *cellules géantes miliaires*, ou leurs états précurseurs, amas de leucocytes polynucléaires disposés en véritables abcès miliaires ».

Ainsi, les lésions dites du stade aigu n'ont été observées que dans une très faible proportion des cas examinés par Buerger. Malgré cela, Buerger admet que ce stade aigu a existé dans les autres cas observés, mais qu'il était déjà révolu au moment de l'examen et remplacé par les lésions du stade chronique.

Les lésions du *stade chronique ou ancien* sont, d'après Buerger, « une oblitération de la lumière du vaisseau par une masse de tissu conjonctif; histologiquement, ce type

d'image est extrêmement varié dans son aspect général, mais chaque image peut être interprétée correctement comme ayant son origine dans une lésion de thrombose occlusive. Le tissu conjonctif oblitérant contient habituellement de nombreux petits vaisseaux, du pigment hémossidérique, une forte quantité de cellules conjonctives. Les vaisseaux qui canalisent le thrombus forment, quand ils sont dilatés, des sinus plus ou moins grands, donnant ainsi à la lésion cet aspect fenêtré ou cribriforme que l'on note à l'examen des coupes de vaisseaux; mais quand le vaisseau est placé excentriquement et est suffisamment large, ce sinus est la cause d'un aspect qui a, dans ce cas, fait penser, par erreur, au résultat d'un processus d'artérite oblitérante. Dans les très vieilles lésions, et par suite de l'organisation des caillots et de la transformation du vaisseau oblitéré en une corde représentant un stade cicatriciel de l'affection (dû peut-être à une contraction du caillot), on voit apparaître des lésions peu importantes des parois vasculaires (épaississement diffus de l'intima, présence de nombreux vaisseaux qui traversent la média et vont contribuer à l'organisation du caillot). Autour des vaisseaux, il existe une fibrose diffuse. Si l'on examine des coupes pratiquées dans la partie des vaisseaux où le caillot se termine, on note que ce caillot, dont l'extrémité arrondie ou pointue flotte librement, n'adhère pas aux parois des vaisseaux, et que les parois de l'artère et de la veine ont tout l'aspect de vaisseaux complètement sains. »

Ainsi, dans la conception de Buerger, la thrombo-angéite oblitérante est un processus dans lequel l'oblitération vasculaire est réalisée par une thrombose primitive qui vient adhérer à la paroi artérielle, puis, subissant une série de transformations cicatricielles, elle aboutit à un tissu fibreux rétracté. La transformation fibreuse ne se limite d'ailleurs pas au seul thrombus, le processus inflammatoire envahit les parois artérielles voisines, les fait participer à l'inflammation et, par une organisation fibreuse consécutive, lie leur sort à celle du thrombus. L'ensemble thrombus-vasseaux constitue alors une masse fibreuse unique, un cordon fibreux thrombo-angéitique. Dans ce processus, la part principale et initiale revient au thrombus: l'angéite est un phénomène ultérieur et secondaire. De plus, si Buerger ne donne pas une opinion catégorique sur le mode de formation du thrombus dans le vaisseau, il laisse penser que la thrombose primitive est indépen-

dante de toute lésion vasculaire préalable, et s'il existe des lésions vasculaires, ces lésions ne pourraient être, d'après sa description de l'ensemble thrombus-vaisseau, que des lésions minimales qui n'ont aucune part dans le processus d'oblitération et même dans le processus de thrombose. « Il s'agit dans tous les cas d'un thrombus organisé et recanalisé qui s'est soudé à l'endartère. » Donc, d'après Buerger, « la thrombose est l'élément capital; l'artérite, quand elle existe, est un phénomène secondaire ».

Ainsi, l'affection décrite par Buerger, et s'il fallait admettre ses conclusions, aurait un haut caractère d'individualité et serait un processus absolument différent de l'artérite, processus connu et caractérisé par des lésions artérielles.

De tels concepts anatomiques incitaient Buerger à séparer l'affection (ainsi identifiée par ses lésions) des autres maladies des vaisseaux, et sous la forme d'une maladie à part, la maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante, d'admettre l'existence d'une maladie ayant son syndrome anatomique caractéristique, son syndrome clinique particulier, et des causes bien déterminées. Et Buerger pensait trouver, dans l'étude des maladies et des lésions, d'autres éléments distinctifs de cette maladie particulière.

Pour des raisons surtout anatomiques (l'aspect inflammatoire des lésions vasculaires, apparition de foyers de cellules géantes miliaries purulentes dans le cours de la cicatrisation, invasions et proliférations cellulaires entre les fibres musculaires dans le paroi du vaisseau), on peut admettre, déclare Buerger, que « tout est en faveur de la supposition qu'un agent spécifique parasitaire ou bactérien est la cause de la maladie ».

De plus, ayant observé la maladie chez les juifs, presque tous émigrés de l'Europe centrale, Buerger assigne à la maladie un caractère racial et pense à un rapport possible avec certaines des maladies infectieuses endémiques ou épidémiques existant en Europe centrale, en particulier le typhus et ses variétés.

De plus, bien que difficile à séparer de ceux des autres affections vasculaires, les signes cliniques de la thrombo-angéite sont cependant suffisamment caractérisés par l'âge des patients, l'importance des épisodes veineux, des phénomènes vaso-moteurs, du caractère parcellaire des atteintes et par les particularités de l'évolution, pour que l'on puisse faire le diagnostic clinique de la maladie et

la distinguer des autres variétés cliniques d'affections vasculaires des membres. Ainsi serait fermé le cercle des conditions exigées pour accorder à une affection le droit d'être nommée maladie. Cette maladie, différente des artérites, existerait à côté de ces affections d'une façon absolument indépendante. Pratiquement, elle expliquerait les oblitérations artérielles des sujets jeunes.

Jusqu'en 1926, aucune objection de principe n'avait été formulée à cette doctrine de Buerger. A cette époque, dans une série de travaux publiés personnellement et par ses élèves, A.-C. GUILLAUME montre qu'il faut reprendre complètement l'étude des oblitérations artérielles observées chez des sujets jeunes, et leur donne une interprétation toute différente de celle proposée par Buerger.

L'étude anatomique des lésions des vaisseaux superficiels et profonds, prélevés isolément et précocement pour les veines superficielles, plus tardivement et en masse pour les vaisseaux profonds, recueillis seulement sur des pièces d'amputation (dans des cas où le syndrome clinique était, point par point, celui décrit par Buerger comme caractéristique de la thrombo-angéite oblitérante), a montré des lésions qui, à l'examen, ne diffèrent pas, dans leur ensemble, de celles décrites par Buerger comme démonstratives de la thrombose primitive avec angéite secondaire. Par ailleurs, il s'agissait également de malades juifs provenant de l'Europe centrale, et encore jeunes. Or, l'étude en série des vaisseaux prélevés, par le moyen de coupes successives, étagées, allant jusqu'à de grandes distances du point macroscopiquement malade, a toujours montré l'existence d'une série de constatations qui contredisent les conclusions de Buerger et donnent aux faits anatomiques et cliniques une tout autre interprétation.

Cet examen des coupes montre en effet que *la lésion fondamentale de la maladie est une vascularité (artérite ou veinite); que cette lésion est initialement une endovascularite proliférante, dont la prolifération vient à coaptation et obture complètement la lumière du vaisseau; que cette prolifération endovasculaire oblitérante, dans la veine comme dans l'artère, est exactement semblable dans son aspect et ses particularités structurales, à la masse oblitérante que Buerger interprète comme thrombus organisé.*

Au stade chronique ou ancien des lésions, il est donc absolument impossible, sur le seul aspect de la masse oblitérante, de dire qu'il s'agit d'un thrombus organisé, la vé-

ritable signification de la lésion étant fournie par l'étude des coupes en série, étagées, qui montrent la constitution progressive aux dépens de l'endartère et de l'endo-veine et par leur prolifération, de la masse oblitérante que, sur son aspect, Buerger interprète comme un thrombus organisé.

Un premier point est donc acquis à la suite des travaux de A.-C. Guillaume : l'oblitération vasculaire considérée comme typique de la maladie de Buerger *peut être réalisée par une prolifération endo-vasculaire et par cette seule prolifération*. Cette lésion endo-vasculaire suffit à reproduire toutes les caractéristiques anatomiques indiquées par Buerger pour l'identification du stade chronique de la thrombo-angéite oblitérante, et cette lésion constitue également le substratum anatomique du syndrome clinique de la maladie de Buerger, y compris les conditions étiologiques particulières d'âge, de race et d'origine.

Ainsi, le tableau clinique (avec les conditions étiologiques particulières) de la maladie de Buerger peut être réalisé par une lésion vasculaire primitive qui est une endartérite ou une endoveinite, et par cette seule lésion vasculaire. Point n'est besoin de faire intervenir une thrombose primitive ou secondaire et son organisation ultérieure.

Cependant, il est des cas où tout porte à penser que la lésion endo-vasculaire est compliquée d'une thrombose, car il est des cas où l'on constate l'existence d'une thrombose plus ou moins étendue du vaisseau. Mais, dans ces cas, si l'on examine le même vaisseau en d'autres points non thrombosés ou d'autres vaisseaux du même membre (non thrombosés également), on constate toujours des lésions endo-vasculaires extrêmement importantes et qui peuvent parfaitement être interprétées comme la lésion initiale dont la présence a produit la thrombose. D'où, deuxième conclusion : *Quand la thrombose existe, elle apparaît comme un phénomène secondaire et une conséquence de l'endo-vascularite*.

Au moins pour tous les cas qu'il a étudiés anatomiquement, A.-C. Guillaume arrive à la conclusion qu'il s'agissait d'une angéite primitive (artérite par endartérite) compliquée ou non de thrombose, et qu'il ne s'agissait pas, comme le pense Buerger, d'une thrombose compliquée d'angéite.

Dans les cas qu'il a étudiés, A.-C. Guillaume n'a jamais rencontré la confirmation d'une interprétation des faits

anatomiques telle que celle apportée par Buerger. Il déclare donc ignorer si réellement il existe de tels faits, mais il affirme, par contre, que ces faits, s'ils existent, sont pour le moins très rares, puisque, dans un grand nombre de cas, il ne les a jamais observés. Il fait remarquer en outre que, sur les pièces d'amputation, Buerger n'a constaté que trois fois les lésions qu'il considère comme indicatives de la thrombose primitive. Il déclare aussi que le syndrome clinique est parfaitement expliqué par les lésions d'endo-vascularite, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un processus de thrombose. Quand elle existe, cette thrombose est seulement une complication de la vascularite; cette thrombose, bien que plus importante et plus fréquente chez les sujets jeunes, ne leur est pas particulière, mais existe quelquefois aussi chez les sujets âgés.

L'étude clinique, anatomique et étiologique d'un grand nombre de cas a montré, de plus, que la maladie, bien que très fréquente chez les juifs, ne leur est pas particulière, et, bien que plus fréquente dans l'Europe centrale et orientale, elle existe aussi dans d'autres pays. C'est une maladie masculine, très rare chez la femme, ce qui éloigne l'esprit d'une hypothèse infectieuse appliquée à l'ensemble des cas. L'étude étiologique montre également que des causes différentes semblent avoir abouti à la constitution d'un même syndrome anatomo-clinique. Des gelures, des infections sont, semble-t-il, à l'origine de certains cas, et, dans d'autres, on semble trouver la cause de la maladie dans un état diathésique imprécis que l'on peut définir *athéromatose*. En effet, les lésions endovasculaires sont celles de l'athéromatose, et, fait important, l'autopsie de tous les sujets atteints d'artérite juvénile et ayant succombé à des causes différentes a toujours montré l'existence de lésions artério-scléreuses fort importantes des vaisseaux thoraco-abdominaux. Comme il n'existe pas, d'autre part, au stade ancien ou chronique de caractères distinctifs permettant la discrimination entre les lésions attribuées à la thrombo-angéite et celles de l'artério-sclérose, que nombre d'auteurs et Buerger lui-même ont signalé dans un grand nombre de cas l'existence de lésions d'artério-sclérose très marquée dans les artérites périphériques, on est amené à conclure qu'une partie au moins des faits d'artérite juvénile appartient au processus diathésique de l'athérome et de l'artério-sclérose précoce.

Restent à interpréter les faits anatomiques observés au

stade aigu, dans lesquels l'aspect inflammatoire des tissus contenus à l'intérieur et à l'extérieur de l'artère permet, d'après Buerger, d'affirmer le diagnostic de thrombo-angéite oblitérante. Ces aspects anatomiques ont été constatés dans quelques cas isolés par d'autres auteurs, mais leur fréquence relative paraît peu élevée. Si l'on s'en rapporte aux seuls faits signalés par Buerger en 1924, dans son ouvrage d'ensemble sur la question, on peut retenir seulement, des 500 observations qu'il annonce, 46 cas dans lesquels il y a eu amputation et examen histologique des pièces opératoires. Dans ces 46 cas, trois fois seulement Buerger constate l'existence des lésions caractéristiques du stade aigu, et puisque les lésions du stade chronique ne permettent pas, de l'avis de Buerger lui-même, une véritable discrimination, on est amené à conclure que les lésions anatomiques caractéristiques de la thrombo-angéite n'ont été constatées que dans 7% des cas, où, cliniquement, Buerger reconnaissait l'existence de cette affection. Tous les autres cas, soit plus de 90%, n'ayant aucune des caractéristiques du stade aigu, restent de libre interprétation et, par ses observations, A.-C. Guillaume montre que, dans des cas identiques, il existe une indéniable prolifération endartérielle athéromateuse, qui est si importante que, par la coalescence de ces proliférations, elle parvient à obturer complètement le vaisseau. La masse oblitérante présente toutes les figures de recanalisation et vaisseaux néoformés, image caractéristique, dit-on, du thrombus organisé, et pourtant il s'agit simplement d'une prolifération artérielle. De même, la paroi vasculaire et les éléments péri-vasculaires voisins sont le siège de ces modifications que Buerger interprète comme étant les vestiges d'une inflammation vasculaire consécutive à la thrombose, et qui ne peuvent donc recevoir cette interprétation.

Donc, en admettant que les aspects du stade aigu sont la démonstration d'un processus de thrombo-angéite oblitérante, tel que le conçoit Buerger, il faut reconnaître que ce processus est rare, que son existence ne serait démontrée que dans 7% des cas, et qu'il ne peut, en aucune façon, expliquer la totalité des faits d'oblitération artérielle juvénile.

Quelle est, dans ces cas d'origine indéterminée, la cause réelle de la maladie artérielle? Parmi ces faits, la majorité sont, d'après A.-C. Guillaume, des cas d'artérite et d'artério-phlébite par athérome juvénile; il existe aussi

des artérites infectieuses et même des artérites syphilitiques, bien que cette éventualité semble rare. Il existe aussi des artérites inflammatoires, et enfin des artérites par gelure et par traumatisme, dont les conséquences cliniques sont parfois tardives par rapport au moment de la lésion initiale. Ainsi, les artérites juvéniles ont des causes multiples, parmi lesquelles l'athérome juvénile occupe une place fort importante mais non pas exclusive.

Il n'y a pas de particularités cliniques qui permettent de séparer les états identifiés sous le nom de maladie de Buerger. Cliniquement, le tableau avec les variantes habituelles, observées dans toutes les affections, reste indissociable. Il existe donc une seule forme clinique des artérites juvéniles dont les origines étiologiques sont multiples. Il faut donc substituer à la notion de maladie de Buerger celle de l'artérite juvénile, entité clinique qui, seule, peut être séparée de l'artérite sénile.

Pourquoi toutes ces variétés différentes d'oblitération vasculaire ont-elles le même aspect clinique? Car personne ne soutient plus aujourd'hui qu'il soit possible de reconnaître cliniquement l'une ou l'autre de ces variétés étiologiques et de juxtaposer un tableau clinique à un tableau anatomique. Le diagnostic histologique, après amputation, est déjà passablement embarrassant. Cliniquement, il existe seulement une artérite juvénile, syndrome clinique qui se différencie très bien de l'artérite sénile et possède des formes de passage dans un groupe d'artérites préséniles dont les caractères anatomiques et cliniques sont intermédiaires aux formes des jeunes et aux formes des vieillards. La cause de cette individualité, A.-C. Guillaume l'attribue à la *juvénilité*, terrain particulier qui imprime son caractère personnel à beaucoup de maladies autres que l'artérite. Chez le sujet encore jeune, les lésions proliférantes et athéromateuses seraient prédominantes; chez le vieillard, ce seraient les lésions d'induration, la fibrocalcose. Chez le sujet jeune, les atteintes vasculaires sont parcellaires, limitées à certains vaisseaux et à de courts segments de ces vaisseaux. Dans l'intervalle de ces parties lésées, les vaisseaux du jeune sont indemnes et normaux: ceci laisse possibles de larges et nombreuses voies de retablisement de la circulation après obturation d'un tronc, d'autant que le dynamisme cardiaque et vasculaire général étant conservé, les troubles de l'hydraulique générale ne viennent pas ajouter leurs effets à ceux de la lésion vasculaire. Chez les vieillards, au con-

traire, les lésions vasculaires sont toujours importantes, nombreuses et étendues. Quand un tronc est atteint, de larges segments de ce tronc et des voies collatérales sont lésés de la même façon, et le dynamisme cardio-vasculaire, étant assez déficient, ne contribue pas à rétablir la circulation perturbée. De plus, chez les vieillards, les lésions vasculaires sont des lésions de *fibro-calcase*, produisant une *rigidité* étendue des vaisseaux sans aboutir précocement à l'oblitération de la lumière vasculaire. Longtemps, la lésion est tolérée, mais sous l'effet d'un spasme, d'un embolus, d'une oblitération qui progressivement est parvenue à se constituer, le système circulatoire local est déséquilibré, et rapidement se constituent des troubles trophiques graves qui sont difficilement réversibles. Chez le sujet jeune, le processus oblitérant est absolument différent. L'occlusion du vaisseau est réalisée par deux processus : la prolifération endovasculaire et la thrombose. Celle-ci se produit à partir d'une zone endovasculaire dont l'épithélium est altéré, ou d'une zone vasculaire où le courant, réduit par les chicanes formées dans l'artère par la prolifération, amène des stases (associées probablement à de minimes lésions endothéliales). Comme cela se produit dans une ligature artérielle, une brusque thrombose se crée, *qui remonte jusqu'à la prochaine voie collatérale importante, capable d'assurer la dérivation du surplus du courant sanguin*. Il se produit, alors, un soudain déséquilibre irrigatoire local, analogue à celui qui résulte de l'embolie artérielle périphérique, analogue aussi au trouble produit par la thrombose coronarienne de l'infarctus du myocarde. L'importance des troubles et des dégâts locaux dépend du siège de la thrombose, de son étendue, de l'importance des voies collatérales, du spasme artériolique, qui peut se surajouter à la lésion principale, de l'état du cœur, et de la dynamique circulatoire. Dans la majorité des cas, étant donné qu'il s'agit de sujets jeunes, où toutes ces conditions favorables existent fondamentalement, le rétablissement s'opère rapidement, et l'on voit s'atténuer les effets du trouble irrigatoire initial. C'est ce qui explique l'évolution par à-coups, les oscillations, l'évolution à type de *fièvre hectique*, de ces troubles irrigatoires locaux. Ainsi, le terrain juvénile et les conditions locales séniles expliquent les différences observées dans le tableau clinique.

Telle est la doctrine anatomo-clinique opposée par A.-C. Guillaume à celle de Buerger.

Entre ces opinions opposées, sont venues se placer nombre d'opinions intermédiaires qui, d'ailleurs, progressivement, confirment une partie des conclusions formulées par A.-C. Guillaume. L'exclusivité raciale n'est plus soutenue par personne. L'existence des formes athéromateuses et de l'artério-sclérose juvénile est reconnue par la plupart. Personne n'admet plus aujourd'hui l'existence d'une thrombose primitive avec angéite secondaire, tous reconnaissent qu'il existe, initialement au moins, une lésion vasculaire de l'intima qui produit la thrombose. La plupart des auteurs admettent l'existence des formes anatomiques décrites par Buerger, sous le nom de stade aigu de la thrombo-angéite, tout en reconnaissant que la thrombo-angéite se limite à ces formes anatomiques de stade aigu, mais personne n'a, jusqu'à présent, apporté la preuve qu'il existe un syndrome clinique particulier superposable au syndrome anatomique. Ainsi, sans qu'ils puissent reconnaître ces formes d'après leur aspect clinique, les auteurs admettent qu'il existe des variétés différentes de l'oblitération vasculaire juvénile; ce faisant, ils réduisent considérablement la part attribuée à la maladie de Buerger dans les affections vasculaires juvéniles. Quant à l'origine infectieuse de la maladie de Buerger, aucune preuve n'en a été apportée, et A.-C. Guillaume a fait remarquer que les lésions produites par les injections sclérosantes intra-veineuses (inflammation purement chimique) sont analogues à celles que l'on observe dans les parois vasculaires des vaisseaux oblitérés par l'artérite juvénile. Contre l'hypothèse infectieuse, on trouve de nombreux arguments : l'influence raciale, la diffusion de la maladie dans beaucoup de pays, l'atteinte presque exclusive des hommes. Toutes les recherches effectuées dans le but de préciser l'éventuelle infection originale, sont, d'ailleurs, restées négatives, ce qui n'est pas une preuve; mais l'argument, apporté par certains de l'origine infectieuse probable d'après les modifications de la formule leucocytaire perd toute valeur quand on voit les mêmes modifications se produire dans l'infarctus du myocarde et dans les interventions chirurgicales sur les vaisseaux.

S'ils admettent, en somme, l'existence d'une maladie anatomique de Buerger, les auteurs admettent aussi qu'elle n'explique, et de loin pas, tous les faits cliniques d'oblitération artérielle juvénile, qu'il existe une artério-sclérose juvénile qui a même syndrome clinique, et per-

sonne n'apporte la preuve d'une étiologie particulière à la maladie anatomique de Buerger.

Il y a de nombreuses variantes dans les opinions formulées. MOULONGUET et PAVIE (1) admettent l'existence d'une maladie de Buerger caractérisée anatomiquement, et qui, au stade aigu seulement, peut être différenciée de l'artério-sclérose juvénile identifiée par A.-C. Guillaume. « Les observations de Buerger sont loin de présenter toutes la même valeur, et elles comportent presque certainement des cas d'artério-sclérose juvénile. Dans un sens opposé, l'argumentation de Guillaume doit conclure à répéter le même genre d'erreurs, à étiqueter systématiquement comme artério-sclérose juvénile des lésions parmi lesquelles peuvent se trouver des cas authentiques de maladie de Buerger. Il n'y a pas de type anatomo-clinique bien distinct, en dehors des lésions très récentes. A la phase cicatricielle, ou encore lorsque la coupe n'intéresse pas directement la lésion, il n'est plus possible de reconnaître la nature du processus en cause. L'organisation du bouchon conjonctif donne dans les deux cas la même image histologique. Les artérites juvéniles ne sont pas l'effet d'une seule cause; il y a de multiples variétés d'artérite dans le même syndrome clinique. »

LETULLE, MARCHAK et BOYER (2) admettent l'existence de la maladie de Buerger, qu'ils étendent à l'ensemble des artérites juvéniles et pensent à l'origine infectieuse de ces lésions.

CAILLIAU (3) admet que seul le stade initial des lésions peut éclairer sur l'origine du processus. Ce stade paraît le plus souvent répondre à une panartérite inflammatoire. La thrombose initiale est une idée inadmissible. Il faut une lésion préalable de l'endothélium vasculaire au cours d'une artérite pour produire la thrombose qui est secondaire. Cette vasculite ne paraît pas répondre à une manifestation de l'artério-sclérose, où le processus thrombosant est assez tardif. Le nom de maladie de Buerger ne convient pas à la désignation de la thrombo-angéite oblitérante, dont l'étiologie paraît complexe. La fibrose artério-capillaire paraît appartenir au groupe des artérites in-

(1) MOULONGUET et PAVIE. — Etude de quelques cas préséniles. (*Annales d'Anat. Pathol.*, n° 7, juillet 1927.)

(2) LETULLE, MARCHAK et BOYER. La maladie de Buerger. (*Presse Médicale*, 15-2-1928.)

(3) CAILLIAU. — (Société Anatomique, 3 juin 1931. Discussion à propos d'une communication de A.-C. Guillaume: A propos de la prétendue maladie de Buerger.)

flammatoires. Les artérites juvéniles évoquent le type de l'aplasie artérielle décrite par Lancereaux. En somme, Cailliau apporte une conclusion plus négative que positive.

OBERLING (1) reconnaît que certaines idées de Buerger ne résistent pas à la critique. La conception étiologique est trop étroite et la nature primitive de la thrombose est difficilement admissible. Mais il existe une forme de thrombo-angéite chez des sujets jeunes, à l'image histologique très particulière. Le facteur âge ne semble pas expliquer seul la différence qui existe entre l'image histologique de la maladie de Buerger et celle d'une thrombo-angéite sénile.

LEIBOVICI (2), reprenant les conclusions de Moulonguet et Pavie, admet qu'il existe d'une part la maladie de Buerger, et d'autre part l'artério-sclérose juvénile, qui se différencie de l'artério-sclérose sénile par l'absence relative de dépôts athéromateux ou calcaires. La discrimination clinique de ces faits est impossible, d'autant que la thrombo-angéite peut survenir chez un sujet artério-scléreux, et que, par ailleurs, l'infection d'une gangrène artério-sclérotique peut donner l'aspect inflammatoire de la thrombo-angéite oblitérante.

Maurice RENAUD (3), s'appuyant sur les travaux de Grüber, Beitzke, Krompecher et de A.-C. Guillaume, ne pense pas que Buerger ait réussi à isoler une forme particulière des artérites, et propose de remplacer l'appellation de thrombo-angéite oblitérante par le terme de « vascularite thrombosante et oblitérante ».

De toutes ces opinions, qui ne sont pas si éloignées les unes des autres qu'elles paraissent d'abord, on peut conclure qu'il n'existe pas un syndrome clinique particulier à l'une ou à l'autre variété de ces artérites. Il existe seulement des formes cliniques de l'artérite juvénile, dont les différences ne sont pas placées sous la dépendance des formes anatomiques. Dans ce groupe clinique de l'artérite juvénile, il existe des variétés étiologiques différentes et probablement aussi des variétés anatomiques différentes, mais il n'y a pas de preuve que l'évolution de ces formes anatomiques soit cliniquement différente et que la

(1) OBERLING. Discussion Soc. Anat., 4 juin 1931.

(2) LEIBOVICI. Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques. (Thèse de Paris, 1928.)

(3) Maurice RENAUD. Vascularites oblitérantes juvéniles et Maladie de Buerger. (Revue crit. de Patho. et de Thérap., nov. et déc. 1931.)

condition anatomique puisse influencer les caractères cliniques et l'évolution. S'il existe une maladie de Buerger, c'est là un fait purement anatomique limité seulement au stade de début de l'évolution des lésions, fait qui ne persiste pas et qui va se fondre bientôt dans la masse des faits d'artérite.

Ni la clinique ni la thérapeutique n'ont bénéficié actuellement de cette notion de maladie de Buerger. Cliniquement et thérapeutiquement, il n'y a donc pas lieu de modifier la conclusion qui groupe les artérites juvéniles en une seule modalité clinique.

II. — PHYSIO-PATHOLOGIE DES SYMPTOMES.

I. — Le déséquilibre irrigatoire.

En définitive, quand on étudie la physio-pathologie des troubles circulatoires, il faut se souvenir que les vaisseaux sanguins, artères et veines, jusqu'à leur plus petite division, ne sont rien autre chose que des canaux d'adduction du sang, et que le phénomène fondamental, celui qui explique l'apparition de tous les symptômes objectifs et subjectifs (à la seule exception des modifications de coloration des téguments), est *la perturbation des échanges au travers de la paroi des capillaires, entre le sang intra-vasculaire et les humeurs péri-vasculaires.*

1° *Rôle des troncs principaux et des voies collatérales dans la production des troubles.*

Le caractère visible, l'importance des lésions des *troncs principaux*, porte à croire au caractère primordial de ces atteintes tronculaires dans les troubles des artérites. Mais ces lésions des troncs sont plus terribles en apparence que dans la réalité. L'oblitération même assez étendue d'un tronc principal est assez bien tolérée et laisse de larges possibilités physiologiques. L'abaissement de plafond produit par cette oblitération du tronc principal laisse encore une belle marge de sécurité. On en a la démonstration dans la ligature des troncs qui, si elle n'est accompagnée d'aucune altération de la voie collatérale, permet non seulement un rétablissement immédiat de la circulation, mais encore, par la suite, des efforts musculaires importants. Il faut, naturellement, dans ces faits, tenir compte du siège

de l'oblitération, car il existe pour chaque type d'artère des membres des zones favorables et des zones dangereuses, les zones dangereuses étant celles où l'abouchement des voies collatérales est insuffisant. Dans l'appréciation de l'importance d'une oblitération tronculaire, il faut aussi tenir compte de l'étendue de la zone oblitérée, des possibilités d'atteintes multiples oblitérantes, étagées d'un tronc artériel, du spasme ou des thrombus qui peuvent se surajouter à la lésion oblitérante pour en augmenter l'étendue, des qualités fondamentales du sang, dont le pouvoir vitalisant peut être abaissé par des modifications de sa composition, et de l'aptitude fonctionnelle de ses éléments constitutants. Il est bien évident que des lésions oblitérantes ont, localement, des conséquences plus graves si elles se produisent chez un sujet anémique ou hypotendu. Il est bien évident aussi que des altérations étagées, multiples, qui réduisent l'apport sanguin par des chicanes superposées, surtout dans les régions à collatérales, abaissent beaucoup le plafond.

Il n'en est pas de même des troubles et lésions portant sur *la voie collatérale*. De nombreux faits cliniques et expérimentaux montrent que l'atteinte étendue de la voie collatérale a des effets autrement importants que l'atteinte des troncs principaux. Si, dans l'ensemble, l'oblitération des troncs principaux abaisse seulement le plafond circulatoire et laisse une assez large marge de tolérance et de sécurité compatible avec la vie des tissus et même avec une activité tissulaire moyenne, l'obturation organique ou spasmodique des vaisseaux de la voie collatérale a pour effet habituel d'abaisser ce plafond *au-dessous du minimum irrigatoire compatible avec la vie tissulaire*.

Cette voie collatérale d'importance principale n'est d'ailleurs pas limitée aux seules branches anastomotiques, qui, par la voie des branches artérielles, assurent les voies de rétablissement après obturation d'un segment intercalaire d'un tronc principal. La voie collatérale, considérée dans son ensemble, est beaucoup plus vaste et importante que ce court réseau anastomotique direct; elle comprend également un réseau tissulaire, *réseau musculaire* et surtout *réseau cutané*, qui occupe une place de premier plan et dont le développement est de nature à compenser, dans une très large mesure, le pouvoir de rétablissement du réseau anastomotique direct. Ce fait a une importance primordiale dans la thérapeutique des artérites.

2° Rôle des capillaires dans la production des troubles (1).

Toute étude physio-pathologique des troubles qui apparaissent au cours des artérites doit conduire à *chercher à connaître le retentissement que peuvent avoir les lésions des vaisseaux sur la circulation dans les capillaires* et les perturbations que ces retentissements circulatoires peuvent produire dans les échanges capillaires entre le sang et les humeurs tissulaires.

Les échanges humoro-sanguins transcapillaires, phénomène connu depuis longtemps dans son ensemble, ont été expliqués récemment par la connaissance des phénomènes physico-chimiques qui se produisent dans les milieux ionisés et au travers des membranes cellulaires. Sans entrer dans le détail des lois et phénomènes physico-chimiques qui expliquent ces échanges, disons qu'ils sont multiples: échanges gazeux (oxygène, acide carbonique); échanges nutritifs de substances organiques et de sels minéraux; échanges aqueux commandés par la concentration des humeurs et du sang en substances protéiques, en chlorures, en sucre. Dans ces phénomènes variés et complexes d'échanges, interviennent les phénomènes d'équilibre acido-basique, les concentrations ioniques, la pression osmotique, la pression hydrostatique et probablement aussi un facteur vital qui modifie la perméabilité des parois capillaires. Les modifications d'ordre physico-chimique sont en définitive le phénomène physiologique capital qui dépend, de toute évidence, des conditions existant dans le sang et les humeurs. Il ne semble pas, cependant, que, dans les phénomènes pathologiques liés aux altérations des artères et des veines, ce facteur humoral ait un rôle primitif. Tout montre, au contraire, qu'il intervient comme une conséquence des modifications de l'hydraulique circulatoire, des troubles de l'irrigation. D'une façon générale, d'ailleurs, en pathologie vasculaire, le facteur humoral d'échange local n'est pas primitivement troublé. Il est réglé par les conditions irrigatoires qui, seules, sont directement atteintes par l'élément pathologique, le facteur humoral est donc seulement un outil placé dans la main du facteur irrigatoire, qui s'en sert pour troubler l'équilibre vital des tissus.

Cependant, il est des cas où des altérations humorales peuvent modifier la perméabilité capillaire; c'est le cas

(1) A.-C. GUILLAUME. La pression sanguine dans les capillaires. (*Bulletin Médical*, numéros 45 et 47, 1924.)

des substances colloïdales et des substances floculantes de certains sérums gommés employés dans le traitement du shock. Par l'effet de ces substances, la paroi capillaire est si bien imperméabilisée que les échanges vitaux sont entravés ou arrêtés.

*Les fonctions d'échange hémotissulaires
dans les capillaires.*

On comprend mal, à priori, comment deux courants simultanés d'échanges hémohumoraux tissulaires soient possibles dans un court tube capillaire. Dans les conditions normales, les échanges de courants opposés sont, d'après les conclusions de Bayliss (*loi de Bayliss*), expliqués par la dualité de fonctions des deux parties successives du capillaire; la première partie du capillaire, attenante à l'artériole, laisserait passer le courant de sortie du phénomène d'échange, courant qui va du sang vers les humeurs et les tissus; et la deuxième partie du capillaire, attenante à la veinule, laisse passer le courant d'entrée du phénomène d'échange, courant qui va des tissus et des humeurs vers le sang. Ainsi, dans les conditions normales, les substances et gaz échangés par le sang au travers des capillaires et fournis aux humeurs et tissus, sortent du capillaire dans sa partie initiale, et les substances et gaz échangés par les humeurs et tissus entrent dans le capillaire dans sa partie terminale.

On conçoit qu'un tel mécanisme soit fragile, et que les modifications apportées au passage du sang dans le capillaire par les variations de l'hydraulique soient de nature à troubler profondément le phénomène de Bayliss et à produire, par l'intermédiaire des perturbations apportées à ce phénomène d'échange, des modifications importantes dans la composition des humeurs, des substances qui y sont contenues en suspension ou en dissolution, et à produire des troubles graves dans la vitalité et la constitution des cellules baignées par ces humeurs.

La perméabilité capillaire.

La perméabilité du capillaire est régie par d'autres conditions que les simples phénomènes ioniques d'osmose au travers d'une membrane inerte : la perméabilité du capillaire étant le phénomène principal, il faut préciser quels peuvent être les retentissements des modifications circulatoires vasculaires sur cette perméabilité. Les modifications de la perméabilité capillaire peuvent être de deux

ordres : elles peuvent être durables et produites alors par une lésion, une capillarite; elles peuvent être transitoires et la conséquence de modifications temporaires locales du capillaire lui-même ou de modifications temporaires consécutives aux variations du régime irrigatoire artériel et veineux.

Indépendamment des modifications circulatoires produites par des variations organiques ou spasmodiques du débit artério-veineux, l'activité d'échange des capillaires est régie également par des conditions locales, indépendantes des conditions vasculaires voisines. Le capillaire est, schématiquement, un tube endothélial entouré d'une sorte de résille qui forme une tunique en mailles lâches, capable de modifier ses dimensions, de le contracter ou de le relâcher, sans être un obstacle absolu aux échanges au travers de la tunique endothéliale. Ce système local est-il directement influencé par les nerfs vaso-moteurs, cela n'est pas nettement établi; mais il existe, selon toute apparence, un appareil moteur local et des effets vaso-moteurs capillaires produits par les nerfs sensitifs et le système histaminergique décrit par Ungar.

Autour des capillaires, est l'origine du lymphatique qui draine une partie, au moins, des espaces lacunaires péri-capillaires. Ce lymphatique est imperméable aux gros colloïdes, perméable aux solutions cristalloïdes. L'altération du lymphatique réduit donc le pouvoir vital d'échanges entre le sang, les humeurs et les tissus.

Circulation artério-veineuse et perméabilité capillaire.

Les variations de la perméabilité capillaire sous des influences nerveuses et par l'effet des modifications de l'hydraulique circulatoire ont été mises en évidence par les recherches de A.-C. Guillaume (anhydrémie des états de shock et variations spontanées de l'hydrémie ou provoquées par l'adrénaline) et par celles de Marx et celles de Schoemaker (modifications de la dilatation sanguine ou de la concentration plasmatique du sang dans les fractures) pour la perméabilité aqueuse.

D'autre part, A.-C. Guillaume a montré qu'un traumatisme opératoire minime portant sur la gaine des vaisseaux, de même que les dénudations artérielles ou les névrectomies sensitives, produisent des variations de la tension artérielle en général, non seulement dans le membre opéré, mais également dans les autres membres. Enfin,

que les variations du taux de l'hydrémie sont attribuables aux variations de la perméabilité capillaire, elles-mêmes associées à un degré extrême de vaso-dilatation des artériolules. L'étude oscillométrique, pléthysmométrique et capilloroscopique de la circulation dans un membre après névrectomie sensitive ou dénudation artérielle a montré aussi que ces interventions, portant exclusivement sur les nerfs, produisent, par voie directe (y compris la conduction antidromique) et par voie réflexe, des modifications vaso-motrices dans les troncs artériels et les artérioles — et que ces modifications vaso-motrices ont des effets directs sur les échanges transcapillaires. On peut donc admettre, à la suite de ces travaux, qu'il existe un rapport direct entre l'état vaso-moteur des artériolules et la perméabilité capillaire. Les constatations capillaroscopiques faites dans ces cas permettent de penser que ces variations de la perméabilité capillaire, consécutives aux variations vaso-motrices des artérioles, sont avant tout produites par les modifications de pression, d'afflux et de rapidité circulatoire sanguins dans ces vaisseaux, c'est-à-dire les phénomènes hydrauliques. S'il en est ainsi, les lésions pariétales des artères et les oblitérations qui perturbent l'irrigation locale auront pour effet les variations de la perméabilité capillaire et, par ce moyen, produiront des troubles trophiques dans les cellules et les tissus. Ce fait a été montré par A.-C. Guillaume à propos des modifications parallèles produites dans l'état local (sueurs, troubles trophiques, œdème) par les variations provoquées du débit sanguin artériel et du débit veineux. Les troubles trophiques tissulaires, l'algidité, les sueurs, l'œdème étaient produits par la stase veineuse et par la vaso-constriction compliquée de stase veineuse, et disparaissaient quand une vaso-dilatation des artérioles activait le courant sanguin dans les capillaires. Ainsi, la stase sanguine locale perturbant les échanges capillaires, l'activation locale de la circulation sanguine rétablissait ces échanges locaux. Les faits observés démontrent que la stagnation sanguine veineuse perturbe les fonctions capillaires, non seulement par l'effet de pression produit par le poids de la colonne sanguine, mais surtout par l'effet de la stase dans le capillaire. La quantité, phénomène hydrostatique, pléthore intercapillaire, n'est donc pas seule à intervenir, la qualité du sang stagnant a également et plus encore un effet de perturbation du phénomène normal indiqué par Bayliss.

II. — Les phénomènes de plafond irrigatoire.

La limite apportée à la possibilité de l'effort constitue le *phénomène de plafond*. Un tissu sain n'a pratiquement pas de limite dans les circonstances ordinaires de la physiologie et de la pathologie. Un tissu dont l'irrigation est réduite par les conditions vasculaires existantes a, au contraire, une limite très vite atteinte par le processus pathologique et même physiologique. Il a un plafond qui, lorsqu'il est atteint, marque cette limite par des phénomènes douloureux ou le refus de l'effort. La hauteur du plafond, la marge de sécurité dans laquelle un effort est possible sans apparition de souffrance varient naturellement avec le degré de possibilité extrême de l'irrigation fondamentale telle qu'elle existe, réduite par la maladie et les conditions fonctionnelles temporaires surajoutées.

La claudication intermittente est un phénomène de plafond. Elle traduit l'impossibilité pour des troncs réduits dans leur calibre de « répondre » par un « apport » suffisant à la demande fonctionnelle provoquée par l'effort musculaire.

La notion de plafond permet d'étendre la notion de claudication intermittente à toute une série d'équivalents : *phénomènes douloureux apparaissant à l'occasion d'un réchauffement trop rapide; d'une action vaso-dilatatrice thérapeutique* (diathermie, médicaments vaso-dilatateurs). Cette conception explique *l'aspect paradoxal apparent* d'un phénomène souvent accusé par les malades : *douleurs violentes apparaissant après un certain temps de séjour au lit et de réchauffement, trouble qui disparaît quand le malade se met debout ou se trempe les pieds dans l'eau froide*. De même, cette notion de plafond explique les douleurs qui apparaissent quand on élève le membre malade, ajoutant ainsi l'action inverse de la pesanteur. Elle explique également certains signes de début des artérites juvéniles tels que : le phénomène du *doigt mort* à l'occasion du froid, les *fourmillements* dans les extrémités et les mollets, les *crampes* dans la position assise et au croisement des jambes.

III. — La production des troubles trophiques et des phénomènes douloureux.

L'apparition des troubles trophiques, l'apparition de douleurs, montrent que les tissus sont, d'une façon tem-

poraire ou définitive, insuffisamment pourvus en corps et substances nécessaires à l'entretien de leur activité vitale. La demande tissulaire n'étant plus satisfaite, le minimum indispensable à la vie tissulaire n'étant plus atteint par l'apport en substances contenues dans le sang, les tissus expriment leur souffrance en se détruisant ou en faisant apparaître des sensations anormales. L'apparition de ces troubles montre qu'il y a *crise irrigatoire*, réduction, arrêt ou paralysie des échanges capillaires. La douleur témoigne donc de l'existence d'un phénomène durable ou passager de perturbation de la vie cellulaire d'un ou plusieurs tissus; le trouble trophique témoigne d'une perturbation semblable et persistante. Cette perturbation persistante de la vie cellulaire entraîne la production des troubles trophiques par des mécanismes assez différents. Si la perturbation cellulaire est étendue et longtemps persistante, les tissus perdent tout caractère d'activité vitale; il y a nécrose puis sphacèle des tissus atteints. Leur évolution ultérieure pouvant se faire dans le sens de la transformation hyalo-cornée (sphacèle dur, ratatinement en forme de corne dure) dans le sens de la désintégration des tissus avec élimination et formation d'une plaie résiduelle, d'une ulcération qui tend à s'étendre jusqu'aux limites du tissu qui conserve un minimum irrigatoire compatible avec la vie tissulaire, sans avoir cependant l'énergie vitale nécessaire pour réparer la destruction tissulaire. Ainsi, les tissus qui bordent l'ulcération sont à l'état de *vie ralentie*, ils restent vivants, ne se sphacèlent pas, mais, réduits par leur vitalité, ils sont dans l'impossibilité de proliférer pour combler la plaie produite par l'élimination des tissus sphacelés. Ce sont des tissus en état de *neutralité*, ils ne participent à aucun des processus inverses de destruction ou de réparation tissulaire.

Sur des tissus en état d'infériorité vitale, toute cause d'attrition cellulaire qui serait bien tolérée dans des cellules conservant intact leur potentiel vital aura pour effet de déséquilibrer la vie cellulaire, et celle-ci, qui, dans l'état de repos physiologique et pathologique, pourrait se conserver presque indéfiniment, ne peut résister à cette surcharge et disparaît. Tout se ramène dans cette vie cellulaire à un problème économique d'offre et de demande, la crise vitale cellulaire se produisant chaque fois que l'offre est inférieure à la demande. Ainsi, les traumatismes, les irritations physiques, chimiques ou bactériennes font apparaître le trouble trophique, alors que les tissus con-

tinuaient à vivre d'une vie ralentie, mais vivaient cependant dans la position de repos pathologique. De même, un tissu qui reste indolore aussi longtemps que l'effort physiologique reste normal souffre quand la nécessité d'un effort physiologique exige un accroissement de l'apport vital aux cellules.

Rôle des ulcérations dans la genèse des œdèmes.

On serait tenté de rapporter l'œdème souvent observé dans les membres atteints d'artérite oblitérante, à des phénomènes purement irrigatoires, et de comparer cet œdème à celui des phlébites. En réalité, le phénomène est plus complexe et semble être une conséquence directe des ulcérations et la conséquence d'un phénomène trophique réflexe.

IV. — La production des troubles circulatoires.

1° Rôle des artérioles.

Les phénomènes de coloration de la peau sont indépendants des capillaires et subordonnés en grande partie aux variations qui surviennent dans les artérioles et les veinules. Les recherches de A.-C. Guillaume l'ont conduit à conclure que la vaso-constriction des artérioles abaisse la tension sanguine capillaire et, inversement, que la vasodilatation des artérioles élève la tension sanguine capillaire. Mais la rougeur des téguments existe aussi bien dans les états de vaso-dilatation que dans les états de vaso-constriction des capillaires. Dans ce second cas, elle traduit l'existence d'un processus surajouté d'arrêt circulatoire sans réduction de l'oxyhémoglobine ou le début d'un stade veineux.

2° Rôle des veines.

Les troubles d'irrigation tissulaire ne sont pas seulement dus à l'oblitération artérielle, soit par prolifération endartérielle, soit par thrombose qui obstrue les collatérales et empêche le rétablissement de la circulation par voie secondaire, mais encore à la *stase veineuse* dont le rôle devient de plus en plus important avec l'évolution de la maladie.

La pression du sang dans les veines résulte de trois causes :

1) La pression résiduelle du sang à sa sortie des artérioles;

2) La pression hydrostatique assurée par le poids de la colonne sanguine comprise entre le plan supérieur situé au niveau de l'oreillette droite et le plan inférieur situé au niveau du segment du membre malade. Ces deux forces s'opposent;

3) A la pression résiduelle s'ajoute une autre force, opposée aussi à la pression hydrostatique : l'appel auriculaire.

Par suite de la réduction de calibre des artères et des artérioles, la quantité de sang qui passe dans les capillaires est infiniment réduite et, avec elle, l'apport d'oxy-hémoglobine. La stase veineuse par distension des veinules se surajoute, de sorte qu'une stase sanguine presque complète se trouve réalisée. La nutrition tissulaire étant subordonnée à la quantité d'oxy-hémoglobine qui traverse ces tissus, déjà rendue précaire par la réduction de calibre des artères, se trouve réduite à presque rien, du fait de la stase sanguine.

3° *Rôle des troubles vaso-moteurs.*

Les phénomènes vaso-moteurs agissent principalement sur la *voie collatérale*. Ils agissent sur les vaisseaux fortement musculaires, sur les capillaires et les artériolules. Ces phénomènes vaso-moteurs sont de plusieurs ordres : 1) *Des phénomènes directement moteurs*, produits par les nerfs vaso-moteurs; 2) *Des phénomènes moteurs, qui cheminent dans la voie sensitive* (conduction anti-dromique); 3) *Des phénomènes histaminergiques*, qui semblent agir sur l'appareil autonome des vaisseaux, sur les terminaisons des nerfs vaso-moteurs et sur les origines des nerfs sensibles vasculaires (système histaminergique de Ungar).

Dans la pathologie de ces troubles vaso-moteurs, il faut tenir compte du rôle possible des *irritations nerveuses* dues aux lésions périartérielles, et aussi des *conditions extérieures*, en particulier des variations de température, enfin de l'état moral du malade. Il faut tenir compte enfin du rôle joué par les *substances d'action pharmacodynamique*, parmi lesquelles sont les produits de désintégration des albuminoïdes, y compris les produits de destruction des protéines tissulaires (histamine), qui agissent sur les vaisseaux.

Les travaux de Leriche ont montré le rôle important des phénomènes vaso-moteurs dans le déterminisme des

artérites des membres. Deschamps (1), récemment, écrit : « Ce qui importe, c'est beaucoup moins l'état du cours du sang que celui de l'adventice artériel, qui renferme les éléments nerveux du plexus sympathique », et, citant Leriche : « On peut à la rigueur se passer du flot sanguin qu'une grosse artère amène à la périphérie, s'il ne s'y ajoute pas de troubles sympathiques. On ne peut plus s'en passer si des lésions pariétales de l'artère provoquent des réflexes vaso-constrictifs en aval. En d'autres termes, dans les troubles artériels, l'état de la paroi a plus d'importance que celui de la lumière artérielle. »

4° Rôle de la thrombose

Nous avons déjà étudié les particularités de ces thromboses artérielles et veineuses observées dans les artérites juvéniles. Nous avons vu que l'oblitération artérielle était avant tout conditionnée par la prolifération de l'endartère qui venait obstruer la lumière du vaisseau, que cette prolifération se compliquait éventuellement de thrombose formée à la faveur d'altérations de la paroi artérielle. Les coupes d'artères montrent que sur les petits vaisseaux distaux, artères des pieds et des mains, le processus d'endartérite prédomine, tandis que la thrombose est beaucoup plus fréquente dans les gros troncs principaux de la jambe ou de la cuisse.

C'est une thrombose à caractère *extensif* qui remonte loin du point initial de sa formation, qui adhère aux parois vasculaires et se termine en un cône flottant librement dans la lumière du vaisseau.

Cette thrombose extensive déjà décrite par Hayem, Potain, Dumas, explique l'évolution *brusque, par à-coups*, au même titre que les troubles vaso-moteurs, avec périodes de rémission et de constitution des accidents répondant aux phases d'adaptation irrigatoire aux lésions.

V. — La production de la fièvre.

La fièvre, considérée habituellement comme indiquant une infection locale ou des complications infectieuses générales de l'état local, a le caractère, dans l'artérite juvénile, d'apparaître en même temps que les phénomènes trophiques et de disparaître presque immédiatement

(1) DESCHAMPS. Les thrombo-artérites des membres en pratique médicale. (*Le Phare Médical de Paris*, août 1936.)

quand on ampute la région atteinte de troubles trophiques. C'est, dit-on, la preuve que, dans la région malade, une ulcération infectée, une lymphangite consécutive à une petite plaie font pénétrer les microbes dans la circulation générale. Mais l'observation des malades montre que la fièvre existe également dans des cas d'artérite juvénile où il n'existe pas d'ulcération, pas de lymphangite, *mais seulement des douleurs à caractère continu et survenant au repos, qui sont l'indication d'une évolution vers la nécrose tissulaire*. A ces douleurs, signe de souffrance des tissus en état de crise irrigatoire, on attribue parfois l'origine de la fièvre par l'insomnie et les perturbations nerveuses qu'elles produisent. Il est certain que le malade, agité par la souffrance physique, harrassé par l'insomnie, dont les fonctions digestives sont perturbées par la douleur et la fatigue, peut avoir une température anormalement élevée; mais on peut aussi attribuer la fièvre à des substances toxiques produites dans les tissus altérés par l'insuffisance d'irrigation ou provenant de la nécrose tissulaire et qui vont agir sur l'organisme pour produire la fièvre, comme le font les toxines microbiennes et les corps microbiens contenus dans les vaccins. L'étude des malades atteints d'artérite oblitérante montre beaucoup de troubles qui peuvent recevoir une explication toxique, et cette toxémie artéritique peut elle-même être expliquée par les résorptions de produits toxiques issus de la désintégration tissulaire des régions insuffisamment irriguées. L'amputation arrête brusquement les douleurs, les phénomènes toxiques et la fièvre, montrant ainsi que ces trois éléments sont une conséquence directe de la destruction tissulaire.

VI. — Le rétablissement circulatoire.

Le rétablissement de l'irrigation dans un membre, après oblitération des troncs principaux, s'opère par la *voie collatérale des troncs secondaires* et par la *voie du réseau cutané*.

Le volume des troncs secondaires et de leurs anastomoses se développe, créant ainsi des voies de dérivation qui empruntent un chemin plus long que le chemin initial, celui des troncs principaux. Le rétablissement circulatoire ne peut s'opérer par cette voie qu'avec assez de lenteur et si les voies secondaires sont intactes.

La voie du réseau cutané tient une place importante et

son développement compense, dans une grande mesure, le pouvoir de rétablissement des troncs secondaires, réseau anastomotique direct. Le rétablissement par cette voie peut être entravé par toutes les causes mécaniques, thermiques et pharmacodynamiques d'interférence avec le passage du sang dans les artérioles de la peau (compression, froid, agent vaso-constricteur).

Conclusions sur la maladie et son traitement éventuel.

Tous les troubles produits par l'artérite sont, nous l'avons vu, une conséquence de l'insuffisance irrigatoire. S'il n'y avait pas d'insuffisance irrigatoire, l'artérite juvénile serait complètement ignorée et passerait inaperçue. On peut donc dire qu'en réalisant un rétablissement circulatoire, qui restaure la fonction d'irrigation, on annule les effets de la maladie et on obtient un résultat pratique qui est l'équivalent d'une guérison. Idéalement, en thérapeutique, on doit donc s'efforcer de réaliser ce rétablissement circulatoire. A défaut d'obtenir la résorption des lésions vasculaires oblitérantes et le retour des vaisseaux à leur perméabilité et à leur souplesse normales, et puisque pratiquement on ne connaît pas encore de moyens de parvenir à ce résultat, il faut considérer le rétablissement circulatoire et irrigatoire comme un but thérapeutique suffisant, en dehors duquel le traitement ne trouve de ressource que dans les expédients et les « pis-aller » que sont les calmants et les amputations.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT.

I. — APERÇU SUR LE TRAITEMENT DES ARTÉRITES JUVÉNILES.

Il n'existe pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de *traitement spécifique des artérites juvéniles*, sauf dans les cas, bien rares, où l'artérite est syphilitique. L'examen des faits le prouve, mais on pouvait déjà le penser quand on constatait, par l'étude anatomique et par l'étude étiologique, que l'artérite juvénile n'est pas une maladie autonome, mais une résultante de multiples causes très différentes dans leur essence pathologique. De plus, les lésions de l'artérite juvénile montrent qu'il est très difficile, sinon impossible, de restituer leur perméabilité aux vaisseaux oblitérés. En tout cas, il n'existe actuellement aucun moyen de le faire, et puisque, pratiquement, toute la maladie est ramenée aux conséquences irrigatoires des altérations oblitérantes vasculaires, on doit se déclarer satisfait si l'on parvient seulement à contrecarrer efficacement les effets irrigatoires des oblitérations vasculaires, à *rétablir l'irrigation tissulaire*. Annulant ainsi les troubles irrigatoires, on supprime la plupart des symptômes révélateurs des oblitérations artérielles, on supprime, en tout cas, les symptômes gênants et dangereux. Un tel but ne peut cependant être atteint dans tous les cas, soit que les lésions trop avancées aient produit un déséquilibre irrigatoire qui ne peut être compensé, soit que la marche extensive rapide des lésions ne laisse pas au traitement un temps suffisant pour produire cet équilibre. Il est, dans ces conditions, des cas où toute tentative thérapeutique reste un effort méritoire mais sans effet, et il faut alors se résigner à faire les sacrifices nécessaires, et c'est le chirurgien qui sauve le patient par la mutilation d'une bonne partie du membre malade.

Nous avons dit qu'il n'existe pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de traitement spécifique des artérites

juvéniles. C'est là une simple constatation qui n'engage évidemment pas l'avenir, et résulte simplement des faits observés dans le présent et dans le passé. On ne s'est pas fait faute, cependant, de chercher dans les traitements diététiques, médicamenteux, physiothérapiques ou chirurgicaux, le moyen de rendre aux artères leur texture normale et leur perméabilité, ou tout au moins d'arrêter l'évolution du processus artéritique.

Nous étudierons les différentes méthodes de thérapeutique proposées et les résultats que l'on peut attendre de leur emploi. Auparavant, nous voulons indiquer rapidement l'actuelle orientation thérapeutique en matière d'artérites juvéniles, et l'application des différentes méthodes de traitement à chacun des cas particuliers observés en clinique.

En présence d'un cas d'artérite juvénile, le médecin fait choix d'une thérapeutique qui varie avec le degré d'atteinte irrigatoire du membre lésé. Il a pour cela à sa disposition plusieurs grands types de méthodes de traitement.

1. Des méthodes cherchant à produire le rétablissement circulatoire, méthodes médicamenteuses, chirurgicales, physiothérapiques, d'action circulatoire.

2. Des méthodes permettant de sacrifier les tissus malades, c'est la chirurgie mutilante.

3. Des méthodes permettant la suppression momentanée d'un symptôme : douleurs ou ulcération.

4. Des méthodes visant à combattre la maladie artérielle.

Aucune de ces méthodes ne suffit à elle seule au traitement de tous les cas d'artérite juvénile. C'est par une combinaison heureuse de ces méthodes que l'on parvient à porter aide au patient. Théoriquement, on devrait toujours mettre en œuvre les méthodes visant à combattre la maladie artérielle. Si ces méthodes assuraient l'arrêt du processus artéritique, elles auraient pour le moins le très grand avantage de stabiliser la maladie et de limiter les dégâts aux actuels désordres irrigatoires constatés, à défaut, bien entendu, d'hypothétiques actions régressives sur les lésions, capables, pensent certains, de faire régresser la maladie. Si l'on s'abstient souvent de mettre en œuvre ces méthodes soi-disant curatives, c'est que l'expérience démontre leur inutilité, même comme moyen de stabiliser l'affection évolutive et encore bien moins comme moyen d'en assurer la régression. Tout au plus, peut-on

conseiller au malade certaines précautions et certaines abstentions dans son alimentation et ses habitudes de vie, mais l'expérience des faits cliniques montre que certains traitements othérapiques, certaines opérations chirurgicales, n'ont donné jusqu'à présent que des résultats trop isolés, trop transitoires, pour que l'on puisse les imposer au malade avec la presque certitude d'agir d'une façon favorable.

En l'absence de méthodes curatives de la maladie, on est donc obligé de recourir à d'autres méthodes de caractère moins prometteur, mais de résultats plus tangibles. On a le choix alors entre deux types de méthodes : les méthodes cherchant à produire le rétablissement circulatoire, les méthodes assurant l'arrêt des accidents par suppression des tissus atteints par les troubles irrigatoires. L'importance matérielle et morale d'une mutilation est telle, que l'on ne peut, sans hésitation, ni précautions préalables, avoir recours d'emblée à de tels procédés de traitement. On doit pour le moins faire l'essai des méthodes de rétablissement irrigatoire et prolonger cet essai aussi longtemps que la violence et la répétition des douleurs, l'extension rapide des phénomènes de sphacèle n'imposent pas l'intervention mutilante. Si, dans certains cas, on peut critiquer la prolongation d'un traitement qui semble avoir seulement pour effet de prolonger les souffrances et l'alitement du patient, dans d'autres cas on a la joie de voir le traitement aboutir au rétablissement irrigatoire et sauver le membre au moins pour un certain temps.

A ce titre, les méthodes de rétablissement irrigatoire combinées aux méthodes palliatives de suppression de certains symptômes peuvent donner un résultat qui est équivalent à une guérison et un résultat qui se maintient, dans nombre de cas, pendant très longtemps.

II. — LES MÉTHODES DE TRAITEMENT

I. — La chirurgie directe.

C'est la classique *amputation*. Nous n'avons pas l'intention de décrire les techniques opératoires de ces opérations, qui sont bien connues, qu'il s'agisse d'amputation ou de désarticulation en des points déterminés : Chopart, Syme, désarticulation du genou, amputation au lieu d'é-

lection en divers points de la jambe. Ce sur quoi il faut insister, c'est l'ensemble des conditions qui doivent conduire à fixer le choix, le lieu, et le moment de l'intervention.

Il faut s'efforcer d'assurer la guérison complète et définitive du patient, c'est-à-dire amputer suffisamment haut pour prévenir les récidives ou les accidents trophiques et douloureux des moignons. Il faut cependant s'efforcer de faire l'opération minima, afin de ne pas sacrifier inutilement une partie du membre qui pourrait être conservée, et de permettre une meilleure prothèse ultérieure.

Il n'est pas facile de faire une quote-part entre ces conditions qui sont, bien souvent, antagonistes. Le problème se pose ainsi : Faut-il amputer ? ou faut-il ne pas amputer ? Pour s'aider dans la recherche des indications de l'amputation, il faut appuyer son jugement sur les constatations fournies par les méthodes d'exploration du membre.

A. — *Diagnostic du degré d'atteinte de la circulation et de l'étendue des lésions vasculaires.*

1) *L'oscillométrie* et la *courbe de pente de la tension artérielle* renseignent sur l'atteinte des troncs principaux, mais ces épreuves ne permettent pas de reconnaître les unes des autres : une oblitération endartéritique, une thrombose, une rigidité pariétale artérielle, un spasme, une embolie. La constatation, parfois possible, lors d'examen rapprochés, d'une brusque modification dans les oscillations fait penser à une thrombose, à une embolie ou à un spasme, s'il n'existe pas simultanément de fléchissement cardio-circulatoire qui expliquerait à lui seul ces variations. Si les oscillations reparaissent ultérieurement, on peut conclure à un spasme.

La mesure de la tension artérielle, tout au long du membre, en montrant l'existence d'une chute rapide ou soudaine de la maxima, en un point de ce membre, l'atténuation soudaine ou la disparition complète des oscillations au même niveau indiquent le point où la paroi artérielle a perdu de sa souplesse, où commencent les lésions vasculaires, et permettent de *localiser la limite supérieure de l'oblitération*. On arrive ainsi à reconnaître, à deux ou trois centimètres près, la limite supérieure du processus artériel. Les constatations opératoires faites lors des amputations montrent bien la correspondance étroite du repérage clinique et des constatations anatomiques dans les

cas d'artérite oblitérante juvénile, à la condition que les lésions artérielles ne soient pas limitées aux troncs secondaires et qu'elles aient déjà dépassé le pied ou la main pour remonter à la jambe ou à l'avant-bras.

2) *La capillaroscopie, les épreuves de Buerger et de Moskowitz et l'artériographie* renseignent sur l'étendue des lésions oblitérantes et sur le *degré d'atteinte de la circulation collatérale et tissulaire*. Ces épreuves sont utiles au début des artérites avant l'apparition des troubles trophiques qui constituent les signes apparents mais tardifs de la perturbation de l'irrigation tissulaire.

L'épreuve de Matas permet également de connaître la valeur de la circulation collatérale et, de ce fait, de prévoir la *valeur de l'irrigation du lambeau que l'on taillera au moment de l'amputation*.

Bien que l'on ne puisse formuler de règle absolue liant l'une à l'autre l'étendue de l'atteinte du tronc principal et l'étendue de l'atteinte des tissus, on peut conclure, en général, qu'une zone cutanée de circulation normale répond en profondeur à une zone musculaire de circulation suffisante. La constatation capillaroscopique d'une zone cutanée suffisamment irriguée permet donc d'espérer que le muscle sous-jacent donnera un lambeau satisfaisant.

3) *Importance respective du facteur vaso-moteur et du facteur mécanique*. — C'est là un point qu'il importe de préciser, car, suivant les résultats obtenus, la constatation de l'un ou l'autre facteur entraîne une conduite thérapeutique particulière.

Il est assez facile, en pratique, de distinguer les uns des autres les états dans lesquels les troubles de l'irrigation sont avant tout la conséquence d'un facteur mécanique et ceux dans lesquels les mêmes troubles sont commandés par un spasme artériolique.

Dans le premier cas, en effet, on observe peu ou pas de variations dans l'état circulatoire du membre à des examens successifs faits à quelques heures d'intervalle. L'intervention des facteurs thermiques et pharmacodynamiques est sans effet sur la circulation dans les troncs principaux du membre, c'est-à-dire que les épreuves de la chaleur, du froid et des drogues n'altèrent pas sensiblement les résultats fournis par l'exploration des troncs principaux.

Dans les cas où l'élément vaso-moteur prédomine au contraire, on note d'une part des variations horaires et quotidiennes des résultats obtenus, et, d'autre part, d'im-

portantes modifications sous l'influence des facteurs thermiques et pharmacodynamiques. Cela ne veut d'ailleurs pas dire qu'il n'existe pas simultanément une lésion des parois artérielles. A une lésion artérielle permanente viennent s'ajouter souvent des modifications transitoires vaso-motrices, mais celles-ci ne sont pour ainsi dire jamais observées dans les troncs principaux, elles atteignent seulement les troncs secondaires et les artérioles. On constate alors, à l'exploration du membre, une part de manifestations variables (la part fonctionnelle ou vaso-motrice). Dans les artérites juvéniles, la part lésionnelle révélée à l'exploration est généralement de beaucoup la plus importante, ce qui ne veut pas dire qu'il n'existe pas une part fonctionnelle qui joue un rôle important dans les troubles irrigatoires, mais qui n'apparaît pas aux méthodes d'exploration dont nous disposons. A ce titre, les renseignements fournis par la capillaroscopie sont ceux qui donnent les meilleurs renseignements sur la part fonctionnelle.

4) *Pronostic et indications thérapeutiques tirées de l'examen.* — Un désordre d'origine vaso-motrice est de meilleur pronostic qu'une lésion mécanique oblitérante. Dans les états purement spasmodiques, on est en droit d'attendre d'un traitement bien conduit un retour à une irrigation suffisante, par suite du relâchement du spasme artériolique. Il en est ainsi dans les états d'artérite juvénile compliqués d'un spasme qui déclenche des accidents trophiques. Cependant, les résultats obtenus par les méthodes de traitement visant à obtenir le rétablissement irrigatoire n'est pas uniquement attribuable au relâchement d'un spasme artériolique; on peut l'interpréter également comme un effet favorable exercé sur les fonctions d'échange des capillaires qui, en définitive, sont le véritable élément déterminant des accidents trophiques et des troubles irrigatoires; on peut l'interpréter encore comme capable de développer un réseau d'artériolules qui assurent le rétablissement irrigatoire par formation d'une voie collatérale de rétablissement.

Au point de vue thérapeutique, dans les cas où le phénomène spasmodique prédomine, il faut être conservateur et limiter l'intervention au sacrifice des tissus définitivement détruits. Au contraire, dans les états mécaniques, et dès qu'apparaissent les accidents trophiques, il faut faire des interventions plus larges afin d'éviter, dans la mesure du possible, de nouvelles interventions.

B. — *Le moment opportun des interventions.*

Un élément domine l'appréciation des symptômes dans l'artérite juvénile et doit modérer l'ardeur opératoire dans certains cas, c'est le caractère évolutif particulier, par à-coups de la maladie, avec brusque déclenchement des accidents, évolution rapidement alarmante et possibilité de rapide retour vers le rétablissement d'une irrigation compatible avec la vie tissulaire et même avec une certaine activité tissulaire supérieure au minimum indispensable à la conservation des tissus.

Malgré les douleurs du malade, qui réclame une intervention mutilante pour être soulagé, malgré les craintes, d'ailleurs injustifiées le plus souvent, d'une gangrène extensive venant compliquer la nécrose et le sphacèle, il faut savoir résister si l'on veut épargner au patient des mutilations évitables.

L'observation des malades montre que, malgré la souffrance, on peut attendre très longtemps pour pratiquer l'intervention mutilante, aucun danger réel ne menaçant vraiment le malade, la récupération de l'état général suivant de très près la suppression des douleurs.

Il faut intervenir, semble-t-il, quand, malgré tous les traitements, les douleurs restent intolérables pendant longtemps, quand les accidents trophiques et de sphacèle s'étendent. Mais il faut savoir que, dans certains cas où les douleurs étaient extrêmes, la nécrose ou le sphacèle déjà constitués, le traitement non opératoire a permis de supprimer les douleurs, de faire disparaître la nécrose et les troubles trophiques, et a donné une longue période de conservation du membre, dans des cas où cependant tous concluaient à la nécessité d'une amputation immédiate d'urgence.

C. — *Le siège de l'amputation.*

Le siège de l'amputation est aussi un problème de la plus haute importance. On peut toujours voir grand et large dès le début, et triompher facilement par la suite. Il est certain qu'une amputation très large d'emblée, une amputation de cuisse, par exemple, amène la guérison des troubles locaux du membre opéré et n'est suivie d'aucune récurrence dans le moignon. *L'amputation au-dessus du genou est en général radicale dans les artérites juvéniles et constitue une opération sur laquelle il n'est pas besoin de revenir.*

Mais est-il bien nécessaire de faire aussi large d'emblée?

Il est certain que dans certains cas où l'on a fait une amputation économique, on déplore, après une guérison de quelques semaines, de quelques mois, ou même de quelques années, une récurrence dans le moignon, l'apparition dans le moignon de troubles identiques à ceux d'avant l'amputation, et l'on est amené, après un certain temps d'attente, à pratiquer une amputation plus haute, et parfois à des amputations successives jusqu'au moment où une amputation de cuisse assure l'arrêt des récurrences. Dans ces cas, on regrette de n'avoir pas fait d'emblée le maximum nécessaire, évitant au patient des opérations toujours pénibles, parfois dangereuses, et surtout des souffrances terribles. D'autres faits montrent pourtant que, malgré ces exemples fâcheux, il est le plus souvent légitime d'être dès le début économe des tissus du patient. Après des amputations basses, économiques, on assiste à une guérison prolongée ou même persistante, surtout, d'ailleurs, si l'on associe, en temps voulu, certains traitements à l'intervention opératoire. On conserve ainsi, pendant longtemps, au malade un membre diminué mais toujours utile et plus facilement pourvu d'un appareil. Ceci a une particulière importance dans les artérites juvéniles aux très fréquentes, sinon habituelles, atteintes multiples, bilatérales, pluri segmentaires, car, après avoir sacrifié généreusement un membre lors d'une première atteinte, on peut être amené, quelques mois après, lors d'une atteinte symétrique de l'autre membre, à transformer un amputé en cul-de-jatte, ou un manchot en mutilé réduit au tronc. A ce moment, on regrette de n'avoir pas été économe des tissus du patient au début de l'ère des interventions, d'autant qu'une atteinte symétrique semble arrêter pour un temps l'évolution de la lésion initiale; on ne voit pas, habituellement, deux atteintes symétriques évoluer simultanément et parallèlement.

Ce sont les raisons pour lesquelles, malgré l'apparente sécurité plus grande des amputations larges, on doit souvent tenter l'amputation économique, tout particulièrement aux membres supérieurs.

II. — La chirurgie physiologique.

Hormis l'amputation, on tire peu de bénéfice des interventions chirurgicales dans les artérites juvéniles. Parmi ces interventions, il en est qui prétendent à un effet curatif, d'autres sont seulement palliatives. Les recherches

doctrinales, inspirées par le désir d'obtenir par des interventions indirectes un remaniement des conditions physiologiques propres à guérir les lésions, ont conduit à de multiples interventions portant sur le système nerveux et sur les glandes endocrines. Ce sont les opérations sur le sympathique et sur la glande surrénale, dont il a été fait grand cas ces dernières années.

Les opérations sur le système nerveux sont :

1) Les interventions portant sur le membre lui-même, en particulier l'*artériectomie*, la *dénudation artérielle*, connue sous le nom de *sympathectomie*, et les opérations portant sur les nerfs sensitifs.

2) Les interventions portant sur le système nerveux du tronc, les *sections des rami communicantes*, les *gangliectomies* ou *caténectomies*, les injections médicamenteuses des ganglions sympathiques.

Les opérations portant sur la surrénale sont l'*extirpation de la glande surrénale gauche*, ou opération d'Oppel.

Entre les affirmations contradictoires publiées par certains enthousiastes et par certains désabusés, il est difficile de se faire une opinion. Toutefois, l'étude de statistiques récentes n'est pas en faveur de la chirurgie physiologique. Le plus souvent, elle n'a qu'une action momentanée sur la circulation et la douleur, et certaines de ces interventions ne sont pas exemptes de danger, la surrénalectomie, en particulier, donne une mortalité opératoire assez importante par suite d'accidents d'insuffisance surrénale aiguë.

Oger, dans sa thèse, indique que la surrénalectomie a donné 14 guérisons et 19 récides à Oppel, 5 succès, 2 échecs partiels et 5 échecs complets à Leriche.

Au titre de méthodes de rétablissement irrigatoire, et d'arrêt des troubles trophiques, on a beaucoup attendu des opérations de dénudation périartérielles (sympathectomie) et des opérations sur la chaîne sympathique; on a beaucoup attendu de ces mêmes interventions pour traiter la douleur dans les cas d'artérite. Certains apportent des observations qui semblent démontrer l'excellence des résultats que l'on peut attendre de ces opérations, d'autres apportent des observations et des statistiques opératoires qui démontrent avec une égale netteté le caractère décevant des résultats obtenus et même le danger de telles opérations qui peuvent aggraver subitement les lésions. Sans prendre parti entre des affirmations aussi contradictoires, notons que ces opérations, loin de s'étendre et

d'être pratiquées toujours plus dans les cas d'artérite, vont en se raréfiant et que beaucoup de chirurgiens, après les avoir employées, les ont totalement abandonnées.

On a pratiqué également, pour calmer les douleurs, des *névrectomies sensibles*, des *alcoolisations* et des injections intra-artérielles de novocaïne à 1 1/2, enfin les *injections analgésiantes des ganglions sympathiques*. Les résultats sont inconstants et ces opérations comportent des risques tissulaires locaux.

III. — Traitement médical.

I. — AGENTS MÉDICAMENTEUX.

A) *Protéinothérapie*. — La constatation fortuite d'améliorations et de stabilisations à l'occasion de maladies intercurrentes ou de thérapeutique instituées pour d'autres raisons a conduit à utiliser, dans les artérites juvéniles, la vaccinothérapie et les chocs pyrétiques.

Le vaccin antityphique aurait, dans plusieurs cas, calmé les douleurs. Goodmay et Gottesman ayant noté l'effet de sédation que peut avoir sur les phénomènes douloureux une infection aiguë fébrile, attribuent l'action de cette infection, comme celle du vaccin antityphique à l'intervention de protéines bactériennes étrangères qui assureraient une protéinothérapie non spécifique.

La *protéinothérapie* aurait donné des résultats analogues. Ce qu'on doit retenir de ces méthodes, c'est le faible pourcentage des résultats favorables persistants, dans les cas incertains où elles auraient agi au début de la maladie.

B. — Les extraits opothérapiques.

1) *L'insuline*. — Ambard, en 1926, avait préconisé l'insuline dans le traitement des artérites oblitérantes. Vaquez et Yacoël l'ont utilisée, affirmant qu'elle soulageait le malade, améliorait la perméabilité artérielle, et élevait l'indice oscillométrique de plusieurs divisions en quelques semaines. A côté de quelques cas où cette thérapeutique a donné des résultats favorables, la majorité des malades traités par l'insuline n'en ont pas tiré de réel bénéfice.

2) *L'extrait pancréatique total* a enregistré quelques résultats heureux, mais il ne semble pas que cette médication ait tendance à se répandre, en raison même de l'inconstance de ses résultats.

3) *L'extrait ovarien* injectable a été préconisé par Sicard, en vertu d'un raisonnement étiologique. L'artérite juvénile est surtout observée chez des hommes. Ne peut-on chercher à féminiser l'homme par des préparations opothérapiques de la gonade femelle et, modifiant ainsi son tempérament endocrinien, créer chez lui des conditions humorales qui le rendent réfractaire à l'artérite juvénile? Cette méthode, mise en œuvre par Sicard, ne semble pas lui avoir donné de résultats meilleurs que ceux obtenus par n'importe laquelle des petites méthodes tour à tour proposées et tour à tour abandonnées. D'autres, employant cette méthode, n'en ont obtenu aucun résultat. L'idée a dû séduire cependant, car, récemment, cette méthode thérapeutique a été employée à nouveau. Les renseignements font défaut pour juger de la valeur des résultats obtenus dans cette nouvelle tentative. Si l'on doit cependant se former une opinion d'après le résultat des tentatives précédentes conduites avec des préparations opothérapiques de même ordre, il n'y a pas là, pratiquement, une méthode qui mérite de retenir l'attention.

4) *Les extraits de muscles* et *les hormones circulatoires* préconisés par Frey ont été utilisés sans que l'on puisse acquérir la conviction qu'elles agissent plus que les autres préparations opothérapiques.

C. — *Les vaso-dilatateurs chimiques.*

1) *L'acétylcholine*, par son action parasympathicomimétique levant le spasme artériel, trouve son indication dans le traitement des artérites juvéniles. Par voie sous-cutanée, aux doses usuelles de 0 gr. 20, elle exerce une action heureuse.

2) *Le tartrate d'ergotamine* a été employé également pour agir sur le spasme des vaisseaux.

3) *Le nitrite de soude* possède, comme l'acétylcholine, une action antispasmodique. Il a été essayé à haute dose en injection sous-cutanée par Schlessinger. Boyer, Letulle et Marchak l'ont vu, dans 6 cas, donner des résultats à tel point favorables, que les malades se sont déclarés guéris.

Il y a lieu cependant d'être prudent dans l'emploi de ces vaso-dilatateurs chimiques. Hormis les réactions générales de malaise, qui sont d'ailleurs évitées si l'on a soin de procéder à un traitement par doses progressives mais faibles au début, ces substances produisent chez certains patients des sensations douloureuses à type de broiement

et de fourmillement dans le membre malade. Il faut alors en suspendre l'emploi, car tout porte à penser que cette vaso-dilatation forcée chimique est la cause de ces phénomènes sensibles.

D. — *Médicaments destinés à lutter contre l'hyperviscosité sanguine.*

1) *Les injections de sérum de Ringer-Lock* ont été défendues par Koga et W. Meyer. Les injections sous-cutanées sont pénibles par leur abondance; les injections intra-veineuses sont mieux supportées, mais, dans la majorité des cas, l'amélioration est transitoire. Pour éviter les grosses injections de sérum, W. Meyer propose l'introduction quotidienne dans le tube digestif, à l'aide d'une sonde duodénale, de 8 à 10 litres de sérum physiologique. Meleney et Miller disent n'avoir tiré aucun avantage de cette technique.

2) *Les injections intra-veineuses salines hypertoniques* de 150 cc., puis de 300 cc. répétées trois fois, puis deux fois par semaine, auraient donné à Silbert des résultats excellents, puisqu'il aurait ramené par cette méthode le pourcentage des amputations de 77% à 12%. Sur 84 cas traités par cet auteur, 10 malades seulement ont été amputés, encore avaient-ils déjà des orteils gangrénés lorsque le traitement a été entrepris. Celui-ci serait sans influence sur les malades qui persistent à fumer.

3) *Le citrate de soude*, en tant que fluidifiant et anticoagulant, a été préconisé par Gunsberg et par Steel, en injections intra-veineuses quotidiennes de 220 cc. à 3%. Troisième et Ravina utilisent cette technique. Giroux préfère n'injecter que 20 cc à 30%. Moricheau-Beauchamp donne le citrate de soude par voie buccale à la dose de 20 à 30 grammes par jour, mais ce mode d'introduction est parfois mal supporté.

E. — *Médicaments destinés à lutter contre la sclérose artérielle.*

L'iode, les iodures, le silicate de soude ne semblent pas avoir d'effet sur les artérites.

F. — *Traitement par les anti-syphilitiques.*

Le traitement spécifique n'est applicable qu'à l'artérite syphilitique; or, l'oblitération des troncs principaux des membres est rarement due à la syphilis. Il ne semble donc pas qu'il faille espérer une amélioration de l'artérite ju-

vénile par ce traitement. Il trouve néanmoins son indication s'il s'agit d'artérite portant sur les troncs initiaux (aorte) ou sur les troncs secondaires et terminaux (artériolulite).

Il ne faut pas employer d'arsénicaux qui restent inopérants, mais le *mercure* et de préférence le *bismuth*, qui ont donné de très beaux résultats dans les cas, très rares, où la syphilis était la cause de l'artérite juvénile.

II. — AGENTS PHYSIQUES.

A) *Radiothérapie*. — H.-B. Philips a traité par la radiothérapie un certain nombre de malades. Il a constaté la sédation de tous les symptômes et la cicatrisation rapide des ulcérations. Dans 50 cas, il a vu disparaître la claudication intermittente et la cyanose. Les irradiations par rayons X se font sur la région rachidienne comprise entre D 10 et L 5. L'irradiation atteindrait les ganglions sympathiques paravertébraux.

Zimmerm, en 1913, avait imaginé l'irradiation des surrénales en vue de diminuer la sécrétion d'adrénaline dans des cas d'hypertension. Von Oppel a utilisé cette méthode dans le traitement de l'artérite oblitérante avant de préconiser la surrénalectomie.

B) *Thermothérapie*. — La thermothérapie semble donner les résultats les meilleurs et les plus durables que l'on ait obtenus dans le traitement médical des artérites juvéniles.

1) *Les douches d'air chaud* par petites séances répétées (Ricard) ne paraissent pas avoir une influence notable.

2) *L'air surchauffé* entre 300 et 600 degrés, projeté à de très fortes pressions par un tube filiforme, suivant la méthode de Prat, sous forme de massages sur l'ensemble du membre et des scarifications-cautérisations des ulcérations, a donné, dans certains cas, de très bons résultats.

3) *La diathermie* a donné des améliorations très nettes, mais elle peut être dangereuse chez certains malades porteurs d'ulcérations, de sphacèle ou de phlébite superficielle. Meleney, Miller, la rejettent complètement dans ces cas. Les *ondes courtes* peuvent avoir un effet heureux sur la douleur.

4) *Les bains de lumière* possèdent deux sortes d'effets :
— des effets *caloriques* (infra-rouge et grandes ondes à spectre visible);
— des effets *biochimiques* (ultra-violet et petites ondes à spectre invisible).

Il semble que l'on puisse accorder beaucoup de crédit à ces bains de lumière. *La lampe à arc au charbon*, munie d'électrodes spéciales, de charbons et de métaux, enregistre des résultats très satisfaisants. A.-C. Guillaume, qui a proposé ce traitement et l'a appliqué dans un bon nombre de cas d'artérites juvéniles, a obtenu des résultats très nets et durables dans une forte proportion de cas, et même dans des cas où il existait déjà du sphacèle.

IV. — Traitements adjuvants.

C'est le traitement hygiénique prophylactique des accidents. Repos au lit, et surtout gymnastique circulatoire dont Buerger a précisé la technique. Le sujet étant couché sur une surface dure porte le membre malade à la verticale jusqu'à ischémie, le laisse dans cette attitude pendant une minute, et le ramène sur le plan du lit, au contact de boules d'eau chaude, où il le laisse cinq minutes environ. Ce mouvement est répété cinq à sept fois, à six reprises dans les vingt-quatre heures.

Au point de vue diététique, on restreindra les aliments carnés, les aliments riches en cholestérine; on proscrira l'alcool et le café.

Les bains carbo-gazeux de Royat, les stations de diurèse, constituent un appoint appréciable au traitement de ces artérites de longue évolution.

L'investigation étiologique montre la très grande fréquence des conditions suivantes : abus du tabac, froid, humidité, misère physiologique. Si on admet qu'une diathèse forme le lit des artérites, on est tenté de combattre et de prévenir cette diathèse. Mais rien ne permet de dire que tel patient qui s'est soumis depuis plusieurs années au traitement préventif de la diathèse (suppression du tabac, lutte contre le froid, l'humidité, la sous-alimentation) aurait été victime de celle-ci s'il n'avait pas fait le traitement. Par ailleurs, les cas où l'on a institué des médications prétendues curatives de la diathèse, là où l'artérite est un fait indéniable, ne donnent pas la preuve d'une action quelconque sur l'évolution de l'affection. Toutefois, il est bon d'insister sur la suppression du tabac, comme dans toutes les affections vasculaires. Il en est de ce domaine comme de celui du cancer, où tous les traitements prophylactiques ne sont pas encore sortis du domaine des simples possibilités.

CONCLUSIONS.

I. — La notion d'artérite juvénile n'est pas aussi récente que permettaient de le faire penser les travaux de Buerger sur la thrombo-angéite oblitérante. Depuis 1879, on trouve des publications qui, d'une façon certaine, traitent des mêmes faits anatomiques et cliniques, et d'autres travaux antérieurs ont trait probablement à des faits identiques. Depuis, on a publié presque chaque année des observations probantes d'artérite juvénile.

II. — Anatomiquement, les artérites ont un syndrome unitaire, toujours le même, quelle que soit la région lésée (membres ou viscères). Cliniquement, au contraire, il existe un syndrome différent suivant les régions atteintes: le syndrome d'artérite des membres est un syndrome bien individualisé, semblable à lui-même, quel que soit le membre atteint; le syndrome d'artérite des viscères est un syndrome d'emprunt qui varie avec les viscères atteints et qui se confond avec le syndrome d'altération inflammatoire de ce viscère.

III. — Le syndrome d'artérite juvénile des membres est constitué par trois ordres de symptômes: des symptômes cardinaux ou habituels, possédant presque un caractère de spécificité clinique de l'affection; des symptômes inconstants, auxquels il ne faut pas attacher une grosse importance clinique; des symptômes inhabituels, qui constituent une rareté et qu'il faut seulement connaître pour éviter de se laisser orienter vers un diagnostic erroné.

IV. — Les symptômes cardinaux de l'artérite juvénile sont: les phénomènes douloureux, les paresthésies, les troubles d'irrigation du membre (troubles thermiques, modifications de coloration), les troubles trophiques et les phénomènes de sphacèle, les phénomènes inflammatoires d'aspect lymphangitique, les phénomènes phlébitiques et les œdèmes.

Le groupement des symptômes cardinaux de l'artérite juvénile n'est pas semblable à lui-même d'un malade à un autre. Cette prédominance individuelle d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes, suivant les patients, donne à l'artérite juvénile, à ses débuts, des aspects différents.

Ces différences d'aspect ne portent guère que sur la période de début de la maladie. Par la suite, quel que soit l'aspect de la phase initiale, quand l'artérite juvénile évolue, c'est vers un syndrome clinique semblable, fait de troubles trophiques graves et de sphacèle. Les formes de début de l'artérite juvénile, variables entre elles, aboutissent donc à un même aspect clinique commun. Au début de l'artérite, ce sont le plus souvent les phénomènes douloureux qui attirent l'attention. Ces phénomènes douloureux prennent les aspects les plus différents : aspect de rhumatisme, de névralgies, et surtout de claudication intermittente. Au début de la maladie, les modifications de coloration et les phénomènes vaso-moteurs peuvent également attirer l'attention. Il en est de même des phénomènes inflammatoires (phénomènes lymphangitiques, phlébites localisées et migrantes), phénomènes trophiques légers (ulcérations, œdème, trophisme de la peau). Le début par une ulcération rebelle, qui ne guérit pas malgré les soins et les traitements, est une forme assez souvent observée.

L'artérite juvénile se manifeste habituellement, à son début, aux membres inférieurs, et le membre supérieur est atteint secondairement. Mais il est aussi des malades chez lesquels l'atteinte des membres supérieurs est primitive.

Les troubles trophiques graves de l'artérite juvénile sont des ulcérations rebelles, souvent vastes, avec œdème et douleurs intenses, et des accidents de sphacèle. Il y a plusieurs variétés de sphacèle, depuis le sphacèle suintant, sanieux et putride, jusqu'au sphacèle momifiant, qui réduit les tissus à l'état de corne noire insensible. A cette période de la maladie, les troubles généraux sont importants.

L'atteinte successive de plusieurs membres est habituelle; les membres inférieurs étant plus souvent atteints que les supérieurs. On observe également des rechutes locales dans un membre déjà amputé et des récives de la maladie dans d'autres membres, après guérison dans le premier membre atteint. Ces formes de récive se confondent, d'ailleurs, avec l'atteinte successive de plusieurs membres par l'artérite. L'évolution de la maladie est ainsi faite de syndromes artéritiques successifs, qui aboutissent le plus souvent à des mutilations successives. L'artérite juvénile est une maladie mutilante au premier chef.

Les complications des accidents locaux de l'artérite sont

la lymphangite, les abcès associés aux ulcérations et surtout la gangrène humide, d'ailleurs rare dans ces cas. Les complications générales sont rares; le diabète pourtant a été observé. Certaines complications viscérales sont également observées (hémiplegie, aortite avec atteinte coronarienne, embolie et thrombose compliquant les lésions veineuses et artérielles). La toxicomanie habituelle chez ces patients est expliquée par la violence des douleurs et leur persistance.

Le pronostic local des artérites juvéniles apparaît des plus graves. Les mutilations uniques ou multiples sont la règle dans les cas observés. L'artérite juvénile est la maladie des amputations successives. Le pronostic vital est au contraire assez bon, malgré l'existence de lésions associées des grosses artères du tronc et des artères et veines viscérales. Il existe, dans certains cas, des rémissions prolongées, indemnes de toute espèce de troubles gênants; il existe même, semble-t-il, des guérisons qui sont obtenues par stabilisation ou par régression de la maladie. Les symptômes cliniques ne peuvent, eux seuls, démontrer l'existence d'une artérite; il est indispensable, pour faire le diagnostic, de procéder à des examens spéciaux, à l'exploration des troncs artériels principaux au moyen de l'oscillométrie et de la courbe de pente tensionnelle, à l'exploration des artérioles et de l'étage cutané par la capillaroscopie.

V. — Dans l'état actuel de nos connaissances, le syndrome humoral et les constatations sanguines ne représentent pas une formule fixe qui permette des déductions sur la nature des artérites juvéniles. Dans les artérites juvéniles, on retrouve seulement les éléments humoraux habituels des artérites et même les éléments humoraux habituels observés dans les maladies vasculaires. Le syndrome humoral de l'artérite juvénile est donc seulement un syndrome habituel des maladies vasculaires.

VI. — La recherche bactériologique ne montre pas de faits probants qui permettent d'aller au delà de la constatation suivante : l'artérite juvénile peut, dans certains cas, accompagner un état infectieux, ou même en être la conséquence directe.

VII. — Le début de la maladie est, dans certains cas, très précoce avant 20 ans. L'artérite juvénile atteint presque exclusivement les hommes; les juifs semblent proportionnellement plus atteints; l'influence du froid, de l'humidité et des conditions sociales sont probables; l'in-

fluence du tabac apparaît possible, mais il existe des cas d'artérite chez des non-fumeurs.

VIII. — Les recherches effectuées pour établir la nature et les causes de l'artérite juvénile n'ont, jusqu'à présent, conduit qu'à des résultats contradictoires, si l'on veut appliquer ces notions à l'ensemble des cas; par contre, si l'on ne cherche pas à prouver que l'artérite juvénile, dans son ensemble, relève d'une cause unique, on constate, parmi les faits d'artérite juvénile, des cas peu nombreux de syphilis artérielle, des cas très nombreux d'artériosclérose juvénile, des cas où une maladie infectieuse peut être suspectée, des cas, enfin, où une gelure est peut-être à l'origine de l'artérite.

IX. — La notion de thrombose primitive avec organisation secondaire du caillot produisant une angéite doit être complètement abandonnée, même dans les cas où l'on admet comme possible l'existence d'une forme particulière avec nodules inflammatoires et abcès miliaires. Dans tous les cas, il existe une artérite primitive qui peut, éventuellement, être compliquée de thrombose. Mais la masse occlusive oblitérante, interprétée par certains comme un thrombus organisé, est, en réalité, dans beaucoup de cas, une masse produite par l'endartérite proliférante. Anatomiquement, on ne peut donc se rallier à la notion de thrombo-angéite oblitérante, même dans les cas d'aspect anatomique inflammatoire. Il n'existe donc pas une thrombo-angéite qui doive être séparée des artérites pour former une maladie à part, et les faits décrits comme appartenant à une maladie particulière, différente de l'artérite, sont, tout au plus, une forme particulière des artérites juvéniles. Parmi ces formes particulières de l'artérite juvénile, on reconnaît : des formes artério-scléreuses, qui représentent la forte majorité des cas; des formes infectieuses, parmi lesquels il y a quelques cas de syphilis; des formes thermiques et traumatiques (gelures); et, probablement, un petit nombre de cas, de cause indéterminée, dans lesquels on reconnaît l'aspect inflammatoire avec cellules géantes et abcès miliaires, cas dont on avait précisément voulu faire, sous le nom de thrombo-angéite oblitérante, une maladie particulière qui expliquerait l'artérite juvénile. Il existe donc un seul aspect clinique caractéristique de l'artérite juvénile, et, dans cet ensemble clinique unique, il existe des formes causales particulières qui ne peuvent, cliniquement, être séparées les unes des autres.

X. — Il n'existe pas, actuellement, de traitement spécifique des artérites juvéniles, sauf, peut-être, dans le cas où l'artérite est syphilitique, ce qui est rare. Tout le traitement se limite en dehors des indications posées par les symptômes, en dehors des opérations imposées par l'évolution des lésions trophiques et de sphacèle, à chercher à rétablir l'irrigation tissulaire. Ce résultat est obtenu, dans nombre de cas, par une combinaison heureuse de différentes méthodes, parmi lesquelles les méthodes physiothérapiques nous semblent occuper une place de choix.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans les thèses de Ramirez, de Leibovici (1928), de Oger (1935) des bibliographies très complètes.

A partir de 1928:

- AHLBERG. — Thromboangéite oblitérante, maladie de Buerger (*Acta chirurgica scandinavica*, fasc. 5, avril 1932).
- BAZY, REBOUL et RACINE. — L'artériographie dans les artérites des membres. (Communication à la Soc. Nat. de Chir., séance du 25 avril 1934.)
- A propos des accidents de l'artériographie. (Soc. Nat. de Chirurgie, séance du 9 janvier 1935.)
- BLONDIN (Sylvain). — Maladie de Buerger, ablation de la capsule surrénale gauche par la voie antérieure parapéritonéale de Louis Bazy. (*Bull. et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie*, n° 4, février 1933.)
- BUERGER (Léo). — Thrombo angieitis obliterans, experimental reproduction of lésions. (*Archives of pathology*, Vol. 7 1929.)
- CRISP. — Coincidence of gastrointestinal lesion and thromboangieitis obliterans. (*Proc. staff. meet. Mayo clin.* Feb. 1930.)
- DESCHAMPS (P.-N.). — Formes cliniques des artérites oblitérantes des membres. (*Jeune Médecin*, n° 11, 1928.)
- Les thrombo artérites des membres en pratique médicale. (*Le Phare Médical de Paris*, 1936.)
- DESPLAS et REBOUL. — Accidents de l'artériographie. (Soc. Nat. de Chirurgie, 9 janvier 1935.)
- FRIEDLANDER et SILBERT. — Le chimisme sanguin dans la thrombo-angéite oblitérante de Buerger. (*Arch. of internat. Méd.* T. XLVIII, Sept. 1931.)
- GRUBER (G.-B.). — Zur Bürger'schen Thrombo angieitis obliterans, Verhandl. d. deutschen path. Ges. (Bd. 24, Tagg. 290-1929.)
- Endarteriitis obliterans und Kaltebrand (*Beiträge zur Pathol. Anatomie*, Bd. 84. S. 155-1929.)
- GUILLAUME (A.-C.). — A propos de la prétendue maladie de Buerger (Soc. Anatomique de Paris, 5 mars et 4 juin 1931. Discussion de MM. Pavie, Cailliau et Oberling. *Annales d'Anatomie pathologiques*, pages 277 et 616.)
- HALBRON. — Traitement des artérites juvéniles. (*Paris-Médical*, 5 déc. 1931.)
- HANSER. — Sur la thrombo angéite oblitérante. (*Brun's Beiträge sur klinischen chirur.* T. CLIX, n° 4, 1934.)
- HUGUENIN, NEMOURS et ALBOT. — Les hépatites et les cirrhoses expérimentales au bioxyde de thorium. (*Annales d'Anat. pathol.*, mai 1931.)
- KISZELNICK. — Maladie de Buerger et Typhus exanthématique inapparent. (*Thèse de Paris*, 1933.)
- KROMPECHER. — Telangiostenose, die morphologische Grundlage der juvenilen oder « spontanen » Gangränen (endarteritis obliterans, arteriitis obliterans, thrombo angiitis obliterans), arteriosclerosis remun und scleroderma. (*Beiträge zur Pathol. Anatomie*. Bd. 85. S. 647.)
- LAGEY. — Spasmes artériels au cours des artérites des membres inférieurs. (*Thèse de Paris*, 1936.)

- LEIBOVICI. — Diagnostic et traitement de la gangrène des extrémités chez l'adulte par artérite oblitérante. (*Journal de Chirurgie*, Mars 1928.)
- LERICHE et STRICKER. — Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. (*Progrès Médical*, 17 nov. 1928.)
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — La Maladie de Buerger. (*Presse Médicale*, 15 févr. 1928.)
- LEVEUF. — Les dangers de l'artériographie. (Soc. Nat. de Chir., 9 janv. 1935.)
- LIAN et FACQUET. — Rôle étiologique de la syphilis dans les grands syndromes artériels. (*Revue thérapeutique des alcaloïdes*, avril 1932.)
- MARCHAK. — La Maladie de Buerger. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 33, déc. 1933.)
- MOLDOVAN. — Sur trois cas de Maladie de Buerger chez des individus non israélites. (*Thèse de Paris*, 1931.)
- NAULLEAU. — L'artériographie dans les artérites des membres inférieurs. (*Thèse de Paris*, 1935.)
- NORDMANN. — Le traitement de la Thrombo-angéite par l'hormone circulatoire de Frey. (*Deuts. Zeits. f. Chir.* T. CCXXVII, Sept. 1930.)
- OGER. — Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. (*Thèse de Paris*, 1935.)
- RENAUD (Maurice). — Vascularites oblitérantes juvéniles et Maladie de Buerger. (*Revue Critique de Pathol. et de Thérapeutique*, nov. et déc. 1931.)
- REBOUL. — Etude critique de l'artériographie des membres et de l'aorte abdominale. (*Thèse de Paris*, 1935.)
- ROULLIER. — Considérations histopathologiques sur la forme inflammatoire des artérites dites juvéniles. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- ROUSSY, OBERLING et GUERIN. — Action cancérigène du dioxyde de thorium chez le rat blanc. (*Bull. Acad. de Méd.*, 19 déc. 1934.)
- SAMUELS. — Gangrène par Thromboangéite oblitérante, nouvelles expériences de son traitement. (*The Journal of the A.M.A.*, n° 6, févr. 1934.)
- SEBERT. — Über intermittierendes Hinken mit Gangränfolge bei Jugendlichen. (*Munch. Méd. Wochenschr.*, 1928.)
- SEDILLOT. — Poussées alternantes de Maladie de Buerger et d'eczéma au niveau de la jambe gauche chez un sujet de 25 ans. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 16, nov. 1932.)
- SPANHEIMER. — Zur Frage der anatomischen Grundlage der Spontangangrän. (*Ziegler's Beitr.* Bd 82. S. 122-1930.)
- STORAN et COSTESCU. — Traitement des gangrènes des membres inférieurs consécutives à une Thrombo angéite oblitérante par l'extirpation du sympathique ganglionnaire lombaire d'après un procédé personnel. (*Journ. de Chir.*, janv. 1930.)
- VAN DOOREN. — Maladie de Buerger avec atteinte de coronaires. Relation du deuxième cas connu, commentaires. (*Bruxelles Médical*, n° 4, 25 nov. 1934.)
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, CACHERAT et BOUCOMONT. — Etude critique sur la pathogénie des troubles circulatoires périphériques. (*Arch. des Maladies du Cœur*, déc. 1934.)
- ZIMMERM, BERGER, PAISSEAU et PORCHER. — Un cas particulièrement grave de T.A.O. guéri par la radiothérapie surrénale. (*Soc. Rad. Méd. de France*, juin 1931.)

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION.	11

Première Partie

ETUDE CLINIQUE

I. — Les symptômes de l'artérite	15
II. — Le groupement des symptômes en formes cliniques et la phase de début des artérites juvéniles.	19
III. — Evolution — Complications — Pronostic.	32
IV. — Modifications constatées à l'exploration directe et instrumentale	46
V. — Etiologie.	53

Deuxième Partie

ANATOMIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

I. — Etude et signification générale des lésions vasculaires.	65
II. — Physio-Pathologie des Symptômes	77

Troisième Partie

TRAITEMENT

I. — Aperçu sur le traitement des artérites juvéniles	90
II. — Les méthodes de traitement	92
CONCLUSIONS.	104
BIBLIOGRAPHIE.	109

